تأثير القصور الكلوي الخفيف على النتائج الباكرة لعملية المجازات الإكليلية

بحث علمي أعد لنيل شهادة الماجستير في الأمراض الباطنة

باشراف الأستاذ الدكتور

علي خدام

إعداد طالب الدراسات العليا

الدكتور سامي أحمد

الإهداء

إلى دم طاهر رواني جنينا ،إلى حليب ملائكي غذاني رضيعا

إلى التي تحدق إلى الشمس بأجفان جامدة ،وتقبض على النار بأصابع غير مرتعشة ،وتسمع همسات روحي من وراء الضجيج .

أمي الغالية

إلى لحظات الحزن والفرح ، اللهو والعمل

أخوتي وأصدقائي

إلى كل من عشق الحقيقة وبحث عنها .

إلى كل الشرفاء في هذا العالم .

مقدمة

الآن وقد شارفت مرحلة الدراسات العليا على الإنتهاء نقف وقفة تأمل نستذكر من خلالها سنوات أربعة قضيناها في رحاب مستشفيي الأسد الجامعي و المواساة أكسبتنا الكثير من الخبرة الطبية والعلاقات الواسعة ، وقفة تجعلنا نستبشر خيراً بزمن قادم يبتسم فاتحاً ذراعيه مرّحبا بجيل جديد وصل بجدارة .

ومع نهاية هذه المرحلة لا يسعني إلا أن أتقدم بالشكر الجزيل لكل من مدّ لي يد العون والأخوة و الصداقة ...

شكرا لرفاق الدرب والعمر .

وأخص بالشكرالجزيل

الأستاذ الدكتور علي خدام

الذي تفضل مشكوراً بالإشراف على هذه الرسالة فأكسبها بملاحظاته وتعديلاته غناً كبيراً.

كما أتقدم بالشكر والتقدير

للأستاذ الدكتور حسام الدين الشبلي

و

الأستاذ الدكتور علي خليفة

لملاحظاتهم القيمة وتكرمهما بمناقشة الرسالة ...

الدراسة النظرية

تتضمن مايلي :

- **لمحة عن الدوران الإكليلي .**
- **داء القلب الإقفاري وأسبابه .**
- **التصلب العصيدي .**
- **المراحل النسيجية في التصلب العصيدي .**
- **الآلية المرضية للتصلب العصيدي .**
- **عوامل الخطر للمرض القلبي الإكليلي .**
- **معالجة المرض القلبي الإكليلي .**
- **توصيات AHA/ACC لإعادة التروية .**
- **لمحة عن المجازات الإكليلية .**
- **الاختلاطات الباكرة للمجازات الإكليلية .**
- **آلية الإختلاطات .**
- **المعالجة الدوائية للوقاية من الاختلاطات .**
- **عوامل الخطورة للإختلاطات والوفيات التالية للمجازات الإكليلية .**

تمهيد :

لمحة عن الدوران الإكليلي :(19)

تتم تروية القلب عبر الشرايين الإكليلية والتي تتألف من شريانيين رئيسين هما :

1. الشريان الإكليلي الأيسر .
2. الشريان الإكليلي الأيمن .

أولا : الشريان الإكليلي الأيسر Left coronary artery:

ينشأ من الجيب الإكليلي الأيسرمن الأبهرالصاعد ويسير عادة مسافة (2_3) سم قبل أن يتفرع ، ويسمى الجزء غير المتفرع من الشريان بالجذع الإكليلي الأيسر أو الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي ، بعد ذلك يتفرع الجذع الإكليلي الأيسر إلى فرعين رئيسيين:

1. الشريان الأمامي الأيسر النازل Left anterior descending artery:

يسير ضمن الأخدود بين البطينين ، و يغذي السطح الأمامي للبطين الأيسر والجزء الأمامي من الحجاب الحاجزإضافة إلى قمة القلب ، ومن هنا تأتي أهمية هذا الشريان ، فأي خلل فيه قد يؤدي إلى اضطرابات وخلل في عمل القلب ككل .

يعطي هذا الشريان عدة فروع أهمها :

- الشرايين القطرية .
- الشرايين الحجابية التي تخترق الحجاب بين البطينين لتؤمن تروية هذا القسم من القلب .

2. الشريان المنعطف الأيسر Left circum flex artery :

يتجه أيسر القلب ليسير ضمن الأخدود بين الأذينية اليسرى و البطين الأيسر ويعطي عدة فروع أهمها:

- الشريان الإكليلي الخلفي النازل Posterior descending coronary artery :

وذلـك فـي 20 % مـن الحـالات ، ويغـذي هـذا الـشريان الـسطح الخلفـي للبطـين الأيـسر، وعنـدما يعطـي الـشريان المنعطـف الأيـسر هـذا الفـرع يـسمى الـشريان المسيطر .

- عـدد مـن الـشرايين الهامـشية التـي تـدعم تغذيـة الـسطح الخلفـي للبطـين الأيسر .

ثانياً :الشريان الإكليلي الأيمن Right coronary artery :

ينـشأ مـن الجيـب الإكليلـي الأيمـن مـن الأبهـر الـصاعد أيـضاً ، ويعطـي الفـروع التالية :

- الـشريان الإكليلـي الخلفـي النـازل Posterior descending coronary artery :

وذلـك فـي 80 % مـن الحـالات ،يغـذي هـذا الـشريان الـسطح الخلفـي للبطـين الأيسر .

- فـروع تغـذي العقـدة الجيبيـة الأذينيـة وفـروع أخـرى تغـذي العقـدة الأذينيـة البطينية .

لـذلك يكثـر فـي إصـابة الـشريان الإكليلـي الأيمـن أو احتـشاء العـضلة القلبيـة الـسفلي حـدوث بـطء القلـب و الحـصارات الأذينيـة البطينيـة وهـي غالبـاً حصارات عابرة .

الدم الوريدي الإكليلي :

الأوردة الإكليلية لها نفس تسميات الشرايين وتكون مسايرة لها ولكنها تصب في الجيب الإكليلي corona sinus ، وهو عبارة عن وريد ثخين يقع في الثلم الإكليلي بين الأذين الأيسر و البطين الأيسر ، ويصب هذا الجيب في الأذين الأيمن بفوهة عريضة .

داء القلب الإقفاري Ischemic Heart Disease: (34)(44)

هـو اضـطراب وخلـل فـي التـوازن مـا بـين حاجـة العـضلة القلبيـة للأكـسجين ومـصادر الطاقـة ، و قـدرة الـشرايين الإكليليـة الإروائيـة علـى تـأمين هـذه الإحتياجات . و يحدث نتيجة نوعين من الأسباب :

الأسباب الفيزيولوجية :

عنـد ازديـاد اسـتهلاك العـضلة القلبيـة للأكـسجين وعـدم كفايـة الـوارد الأكـسجيني لسد احتياجات العضلة القلبية برغم كون الشرايين طبيعية .

من أهم الأسباب الفزيولوجية :

- تضيق الصمام الأبهري .
- قصور الصمام الأبهري .
- فرط نشاط الدرق .
- ارتفاع التوتر الرئوي وخاصة في المراحل المتقدمة .
- فقر الدم .
- هبوط التوترالشرياني المديد .

الأسباب العضوية :

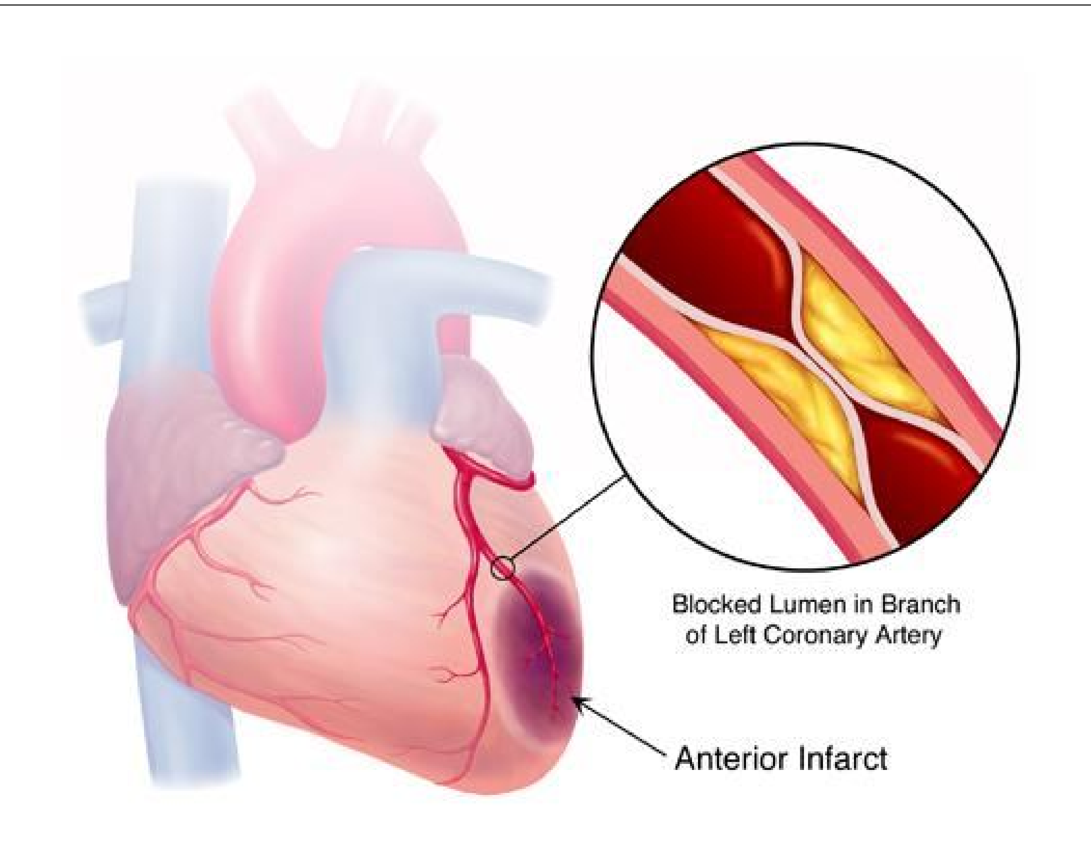
أي إصـابة الـشرايين الإكليليـة و بالتـالي عـدم القـدرة علـى تـأمين كميـة كافيـة مـن الدم لتأمين احتياجات العضلة من الأكسجين .

من أهم الأسباب العضوية :

- التصلب العصيدي .
- التهاب الشرايين الإكليلية .
- أمهات الدم المسلخة .
- الصمّات الإكليلية .
- الشذوذات الإكليلية الخلقية .

التصلب العصيدي : (45)

وهو مسؤول تقريباً عن معظم حالات أمراض القلب الإكليلية، حيث تؤدي اللويحات العصيدية في المرض القلبي الإكليلي إلى تضيق الشرايين الإكليلية ، والتي تحمل الدم الذي يؤمن الأكسجين ومصادر الطاقة إلى العضلة القلبية ، و هذا يؤدي إلى الألم الصدري (خناق الصدر) وفي الحالات الأشد يحدث الإحتشاء القلبي وأحياناً تحدث اضطرابات النظم التي قد تؤدي أحياناً إلى الموت المفاجئ .



يبدأ التصلب العصيدي بشكل خطوط شحميه بعمر اليفعان ، تتطور تدريجياً إلى لويحات عصيدية في سن البلوغ ، ثم تتظاهر بإنسدادات خثارية أو حوادث إكليلية في الأعمار المتوسطة و المتقدمة .

المراحل النسيجية في التصلب العصيدي : (45)(46)(44)(43)

- **الخطوط الشحمية :**

تعتبر المرحلة النسيجية الأولى وتتظاهر في الطفولة بتثخن البطانة الوعائية مع زيادة في الخلايا العضلية الملساء والنسيج الضام خارج الخلايا. حيث تهاجر الخلايا العضلية الملساء إلى داخل البطانة وتنقسم هناك . يتبع ذلك بتوضع الليبيدات داخل الخلايا وخارجها ، مما ينتج عنه الخطوط الشحمية . ويمكن أن نجد فيها توضع ال BIGLYCAN وهو عبارة عن سلفات البروتوغليكان ، ويستطيع هذا المركب أن يربط الليبوبروتينات متضمنة أبوليبوبروتينE و VLDLو LDLو HDL إضافة لكل ذلك فإن الخطوط الشحمية تحوي أيضاً العديد من البالعات وعدد متفاوت من اللمفاويات التائية.

عندما تمتد هذه الآفات تهاجر المزيد من الخلايا العضلية الملساء إلى داخل البطانة و تصبح الخلايا المتوضعة في الطبقة العميقة للخطوط الشحمية حساسة للموت الخلوي ، والذي يترافق مع ارتشاح زائد للبالعات والبقايا البلازمية التي تتكلس لاحقا ، وهكذا تتطور الخطوط الشحمية إلى اللويحات الليفية ثم إلى اللويحات العصيدية .

- **اللويحات الليفية :**

وهي عبارة عن الخطوط الشحمية إضافة الى تراكم النسيج الضام مع زيادة الخلايا العضلية الملساء الممتلئة بالليبيدات إضافة إلى الليبيدات خارج الخلوية العميقة.

- **الآفات المتطورة و اللويحات العصيدة:**

تصبح الآفات الأكثر تطوراً موعّات من كلا اللمعة والمناطق المتوسطة وتحتوي غالباً على نواة متنخرة غنية باللبيدات والتي تتكلس لاحقاً .

يحدث في هذه المرحلة تغير في بنى الأوعية الإكليلية بين اللويحات ، والمناطق المرنة الخارجية من الغشاء ، مما يؤدي إلى زيادة معاوضة في الحجم الوعائي مكان

اللويحة ويدعى هذا إيجابية التعديل الوعائي . في حين أن سلبية التعديل الوعائي تشير إلى مناطق مرنة صغيرة من الوعاء ويحدث فيها تقلص موضع في الحجم الوعائي .

الآلية المرضية للتصلب العصيدي :(45)(46)(44)

تتشارك عوامل عديدة في آلية التصلب العصيدي من أهمها سوء وظيفة البطانة ، واضطراب الشحوم ، وعوامل مناعية والتهابية ، فضلاً عن التدخين وتمزق العصيدة.

1. سوء وظيفة البطانة:

أظهرت الدراسات أنّ سوء وظيفة البطانة تحدث عند اضطراب شحوم الدم. كما أكدت الدراسات أنّ القصة العائلية الإيجابية للمرض الإكليلي تعتبر عامل منبّئ لاضطرابات الجريان الإكليلي المجهري الناتج عن اضطراب الوظيفة البطانية للشرايين الإكليلية . وإنّ ترافق سوء الوظيفة البطانية مع القصة العائلية مستقل عن عوامل الخطر الأخرى ،علماً أنّ القصة العائلية الايجابية تفاقم سوء الوظيفة البطانية ، المترافق مع اضطراب الشحوم والتقدم بالعمر ، وهذا يقترح وجود عوامل وراثية مع عوامل خارجية .

وربما يعود سوء الوظيفة البطانية إلى LDL المؤكسد ، كما يسوء بالتدخين. وبالمقابل يمكن أن يعاكس بتصحيح زيادة الشحوم عن طريق الحمية ،أو المعالجة بالستاتينات ، أو مضادات الأكسدة .

2. اضطراب الشحوم :

يلعب اضطراب الشحوم دور رئيسي في تطور التصلب العصيدي وبشكل مختصر يمكن القول أن السويات العالية من LDL والسويات المنخفضة من HDL تعتبر عوامل خطر هامة للتصلب العصيدي .

أولا- LDL :

حيث يتراكم LDL داخل الخلايا البالعة ، والتي تدعى عندئذ الخلايا الرغوية ، ويلعب تأكسد LDL دور هام في دخوله للخلايا البالعة ، حيث تعتبر الأكسدة مرحلة ما قبل البلعمة ، وتكون بلعمة LDL في البداية استجابة جيدة ، تمنع أذية الخلايا البطانية ، لكن مع تطور الحالة فإن تجمع الكولسترول في الخلايا الرغوية يؤدي إلى أذية المتقدّرات فيها ، ثم موت الخلية وتحرر البروتياز الخلوي و السيتوكينات الالتهابية وطلائع التخثر .

يلعب LDL المؤكسد دوراً هاماً في عدم ثباتية العصيدة ، حيث يسبب تمزق في سطح الخلايا البطانية ، ويحرض الالتهاب و التغيرات المناعية ، عن طريق السيتوكينات المتحررة من البالعات ، و إنتاج الأضداد و زيادة تجمع الصفيحات ، ويؤكد هذا الدور ازدياد مستوياته عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة ، و وجود ترابط إيجابي بين هذه المستويات وشدة المتلازمة.

ثانيا -HDL :

يمتلك HDL دور معاكس لل LDL ، حيث يدعم الخلايا البطانية ويحمي من الخثار ، وينقل الكولسترول باتجاه معاكس ، ويحافظ على لزوجة دم منخفضة من خلال زيادة مرونة الكريات الحمر وبالتالي إمكانية تغير شكلها. يمكن القول أنّ التأثير النهائي له ،على علاقة عكسية مع الخطورة القلبية الوعائية ، وتترافق القيم الأعلى من 75 ملغ / د.ل مع LONGEVITY SYNDROM .

ثالثاً- TG :

إنّ دور ارتفاع الشحوم الثلاثية أقل وضوحاً وخصوصاً أنّ ارتفاعه يترافق مع انخفاض HDL ، وعموماً تزداد الخطورة الإكليلية مع أرقام أعلى من 200 ملغ / د.ل .

رابعاً- الليبوبروتين a :

إن دور الليبوبروتين a الذي هو تشارك جزيئة الليبوبروتين LDL مع صميم الليبوبروتين A لايزال مختلف عليه ، وعموماً فإنّه يرتبط بالبالعات ويقود إلى تشكل الخلايا الرغوية ، كما يتوضع في اللويحة العصيدية .

3. **الإلتهاب** :

إنّ ما يدعم أهمّية الإلتهاب في الآلية المرضية هو ترافق زيادة المؤشرات الإلتهابية مع زيادة خطورة التصلب العصيدي ، والعكس بالعكس ، و تلعب الآليتين المناعية والخلوية دوراً في ذلك . و من المؤشرات الالتهابية :

- **C .R.P :**

يعتبر التركيز البلازمي لل C.R.P منبئاً بالخطورة طويلة الأمد للإحتشاء الأول بين الأشخاص الأصحاء ظاهرياً ، ونجد في بعض الدراسات أنّ تركيز C.R.P أعلى بمرتين عند مرضى الداء الإكليلي ، وأربعة أضعاف عند المصابين بإحتشاء سابق بالمقارنة مع العينة الشاهد . ولا تزال آلية الترابط بين C.R.P والمرض القلبي الوعائي غير واضحة ، وربما لا يكون له أي دور نوعي ، أي أنّه مجرد مؤشر التهابي و خطورة خثارية ، أو قد يكون له تأثير مباشر على التصلب العصيدي ، و من بين الملاحظات التي توحي بالتأثير المباشر :

- وجود C .R.P في آفات التصلب العصيدي .
- ارتباط C.R.P ب LDL وتسهيل دخوله إلى البالعات دون أنّ يحتاج إلى أكسدة .

- **السيتوكينات :**

يتحـــرض إطـــلاق الـــسيتوكينات عـــن طريـــق LDL المؤكـــسد و ارتفـــاع التـــوتر الشرياني و التعرض للأشعة و الاضطراب الهيموديناميكي .

هـــذه الـــسيتوكينات وخاصـــة IL1 و TNF لهـــل تـــأثيرات هامـــة علـــى تـــشكل العـــصيدة ، وتـــؤثر بـــشكل نـــوعي و انتقـــائي علـــى الخلايـــا البطانيـــة و العـــضلية الملـــساء و البالعـــات مـــن خـــلال مـــستقبلات خاصـــة موجـــودة علـــى ســـطح هـــذه الخلايـــا ، وتـــؤدي هـــذه الـــسيتوكينات إلـــى التكـــاثر الخلـــوي وتـــساهم فـــي انتـــاج مؤكـــسدات ارتكاســـية ، وتحـــرض الميتابروتيـــاز فـــي النـــسيج الـــضام . وهنـــاك ســـيتوكينات أخـــرى مثـــل IL4 و IL10 لهـــا تـــأثيرات معاكـــسة للتـــصلب العصيدي.

4. النزف ضمن العصيدة :

يرافـــق تـــشكل العـــصيدة تـــشكل شـــبكة مـــن الأوعيـــة الرقيقـــة تمتـــد مـــن المنطقـــة الخارجيـــة إلـــى البطانـــة المتثخنـــة ، يمكـــن لهـــذه الأوعيـــة أن تتعـــرض للتمـــزق ممـــا يـــؤدي إلـــى نـــزف داخـــل العـــصيدة نفـــسها ، وهـــذا مـــا قـــد يـــساهم فـــي تطـــور التـــصلب العصيدي و أعراضه .

5. تمزق اللويحة :

يكـــون التـــصلب العـــصيدي عـــادة غيـــر عرضـــي حتـــى يتجـــاوز الانـــسداد 70ـــ80% والـــذي يـــسبب نقـــص مهـــم فـــي الجريـــان ، ممـــا يـــؤدي إلـــى أعـــراض خنـــاق الـــصدر عنـــدما يكـــون فـــي الأوعيـــة الإكليليـــة ، ومـــع ذلـــك فـــإن (خنـــاق الـــصدر غيـــر المـــستقر و الإحتـــشاءات القلبيـــة و المـــوت المفـــاجئ و النـــشبات) غالبـــاً مـــا تكـــون ناتجـــة عـــن تمـــزق اللويحـــة العـــصيدية ، رغـــم أنّ التـــضيق يكـــون أقـــل مـــن 50% ،علمـــاً أن تمـــزق اللويحـــة قـــد يكـــون صـــامتاً ، و يـــسبب تكـــرر التمزقـــات الـــصامتة و الخثـــارات متبوعـــاً بـــشفاء التمـــزق إلـــى تطـــور التـــصلب العـــصيدي مـــع زيـــادة فـــي حجم اللويحة وزيادة نسبة التضيق .

6. العامل النسيجي :

يلعب العامل النسيجي دوراً في تطور التصلب العصيدي عبر آليات متعلقة بالخثار ، و آليات غير متعلقة بالخثار ، و يعتبر العامل البادئ في التخثر وقد تم إثبات وجوده في اللويحة حيث يلعب مع عوامل أخرى مثل العامل المنشط للصفيحات دوراً في تطور الخثار بعد حدوث تمزق اللويحة .

و تبين دراسة واحدة زيادة تركيز العامل النسيجي بعد تمزق اللويحة ما أدى إلى تسمك البطانة وحجم اللويحة ، وذلك عن طريق زيادة حجم الخثرة و زيادة هجرة الخلايا العضلية الملساء ، و زيادة نمو البطانة فوق اللويحة بعد تمزقها .

7. أنجيوتنسينII :

يحرض زيادة تركيز الأنجيوتنسين في البلازما تطور وشدة التصلب العصيدي خصوصاً عند ترافقه مع فرط شحوم الدم حيث يلعب دوراً في تعديل تكاثر الخلايا العضلية الملساء للأوعية و في إنتاج بعض المواد .

8. إندوثيلين 1:

وهو عامل مقبض وعائي يلعب دوراً في الآلية المرضية للتصلب العصيدي في كل مراحله . حتى عندما تكون اللويحة صغيرة جداً عن طريق تنشيط انقسام الخلايا العضلية الملساء في الأوعية وتحريض هجرتها ونموها .

يحرض LDL المؤكسد إنتاج الإندوثيلين و يزيد دوره في التقبض الوعائي ، كما تحرض آليات الشد و الضغط في الأنسجة المتصلبة للشرايين الإكليلية أيضا إفراز الإندوثيلين ، ويلاحظ وجود الإنزيم القالب للإندوثيلين في الخلايا العضلية الملساء و الخلايا البالعة في الأفات المتصلبة في الشرايين الإكليلية في كل مراحل تطورالتصلب العصيدي .

9. جزيئات الإلتصاق :

جـــزيء الالتـــصاق داخـــل الخلـــويICAM-1 وجـــزيء الالتـــصاق فـــي الخلايـــا الوعائيـــة VACA-1 و كـــل منهمـــا غليكـــو بـــروتين ســـطحي يتحـــرض فـــي المواقـــع البطانيـــة للإلتهـــاب ، وهمـــا مـــسوؤلان عـــن التـــصاق الخلايـــا المكونـــة للـــدم علـــى البطانة .

ونجـــد فـــي الخلايـــا البطانيـــة الطبيعيـــة للـــشرايين تراكيـــز منخفـــضة مـــن ICAM-1 بينمـــا يوجـــد VACA-1 فقـــط عنـــد وجـــود التهـــاب ، و يوجـــد أيـــضا فـــي المراحـــل البـــاكرة للتـــصلب العـــصيدي ويبـــدو أنـــه أكثـــر أهميـــة فـــي إحـــداث التـــصلب العصيدي من ICAM-1 .

P-SELSCTIN : وهـــو مـــستقبل للـــصفيحات والخلايـــا الإندوثليالية يتوسـط الإلتـصاق بـين الخلايـا الوعائيـة ، ويمكـن أن يحـرض هجـرة الخلايـا الإلتهابيـة فـي المراحـل البدئيـة و النهائية للتصلب العصيدي .

يـــنخفض التـــصاق الخلايـــا الوحيـــدة علـــى الخلايـــا الإندوثليالية بواســـطة L–arginine (طليعـــة nitricoxide) وألفـــا توكـــوفيرول و يـــزداد بواســـطة الإنـــدروجينات حيـــث أنّ الإندروجينات تسبب زيادة في وجود VCAM-1 على سطح الخلايا الإندوثليالية .

يمكـن للأضـداد التـي تثبط جزيئـات الالتـصاق أن تخفـف مـن درجـة الالتهـاب المحدثـة فـي لويحات التصلب العصيدي .

10. خصائص جريان الدم :

مـــن الملاحـــظ زيـــادة تـــواتر حـــدوث العـــصائد علـــى تفرعـــات و أمـــاكن انقـــسام الـــشرايين الإكليليـــة ممـــا يـــرجح أنّ اخـــتلاف جريـــان الـــدم و اخـــتلاف الـــضغط المطبـــق علـــى الـــشرايين يمكـــن أن يلعـــب دوراً هامـــاً فـــي تطـــور التـــصلب العـــصيدي ، و يفـــسر ذلـــك بـــأنّ الـــضغط النـــاتج عـــن جريـــان الـــدم عنـــد تفـــرع الـــشرايين يبـــدل مـــن وظيفـــة الخلايـــا الإندوثليالية ، ويـــساعد علـــى الالتـــصاق بـــين الخلايـــا البيـــضاء و جـــدران الأوعيـــة ، وهـــذا قـــد يـــسبب التـــصاق الوحيـــدات

بالأوعيـــــة وبالتــــالي زيــــادة تـــــراكم LDL . إن التغيـــرات المـــــذكورة متواســــطة بتحريض إفراز NITRIC OXIDE من الخلايا البطانية .

و مـــن الملاحـــظ أخيـــراً زيـــادة حـــدوث التـــصلب العـــصيدي فـــي الـــشرايين الإكليليـــة الصغيرة والتي يكون فيها الجريان أبطأ .

11. أضداد LDL المؤكسد :

تتـــضمن أكـــسدة LDL أكـــسدة الحمـــوض الدســـمة التـــي تنـــتج هيدروبروكـــسيداز و ألدهيـــدات فعالـــة مثـــل مـــالون دي ألدهيـــد malondialdehyde و الـــذي يعـــدل حلقـــة الليـــزين علـــى الأبوليبـــوبروتين B ممـــا يجعـــل الجزيئـــة أكثـــر ألفـــة مـــع المـــستقبل علـــى البالعـــات ، و يمكـــن لحلقـــة الليـــزين المؤكـــسد أن يكـــون لهـــا اضـــداد. وقـــد تـــم إثبـــات وجـــود أضـــداد LDL المؤكـــسد فـــي لويحـــات التـــصلب العـــصيدي و فـــي البلازمـــا عنـــد المرضـــى المـــصابين بالتـــصلب العـــصيدي والتـــي ترتفـــع خـــلال الـــشهر الأول بعـــد حـــدوث نوبـــة خنـــاق صـــدر حـــادة وتكـــون التراكيـــز أعلـــى مـــن مرضى خناق الصدر المستقر أو المرضى الطبيعيين.

12. الإنتان :

تلعـــب الإنتانـــات المزمنـــة دوراً فـــي الآليـــة المرضـــية للتـــصلب العـــصيدي ،و إنّ أكثـــر الجـــراثيم المتهمـــة هـــي الكلاميـــديا الرؤيـــة و الملتويـــة البوابيـــة و CMV ،كمـــا أن فيروس التهاب الكبد A و HSV النمط الأول والثاني لها دوراً أيضا .

يتمثـــل دور الإنتانـــات المزمنـــة مـــن خـــلال إحـــداث أذيـــة وعائيـــة مباشـــرة و إحـــداث حالـــة التهابيـــة جهازيـــة ، كمـــا أنّ ذيفانـــات الجـــراثيم الجائلـــة لهـــا عـــدة خـــصائص محدثـــة للعـــصيدة ، مثـــل إحـــداثها ســـوء وظيفـــة البطانـــة الوعائيـــة ولـــذلك نجـــد أن التعـــرض لكميـــة عاليـــة ومـــستمرة مـــن الـــذيفانات يـــشكل عامـــل خطـــر للتـــصلب العـــصيدي فـــي الحيوانـــات و مـــن المحتمـــل أن لهـــا الـــدور نفـــسه عنـــد الإنـــسان خاصة الإنتانات المزمنة عند المدخنين .

- **الإنتان بالكلاميديا الرئوية :**

لـــم يحـــدث العـــلاج بالـــصادات انخفـــاض فـــي نـــسبة حـــدوث التـــصلب العـــصيدي بالرغم من اتهامها في حدوثه.

- **CMV :**

أظهرت بعض الدراسات وجود دور لل CMV وكذلك الفيروسات الحلئية في إحداث التصلب العصيدي و أيضا في إحداث عودة التضييق ، حيث تظهر هذه الدراسات وجود عيار مرتفع لأضداد CMV بشكل كبير ومهم عند مرضى التصلب العصيدي مقارنة مع الأشخاص الطبيعين، كما وجدت مستضدات CMV في الخلايا العضلية الملساء في الشريان السباتي المصاب بالتصلب والذي تم فحصه بعد إجراء عملية تقشير السباتي .

آليات إحداث CMV للتصلب العصيدي :

1- يمكن أن يزيد من قبط LDL المؤكسد في الخلايا العضلية الملساء للأوعية

2- يزيـد مـن اسـتجابة الخلايـا البطانيـة للأذيـة الوعائيـة حتـى فـي حـال عـدم وجـود الفيروس في الجدار الوعائي .

3- هنـــاك توافـــق بـــين أضـــداد CMV والمـــشعرات الالتهابيـــة مثـــل CRP وإن إيجابيـــة أضـــداد CMV و ارتفـــاع CRP هومـــشعر انـــذاري قـــوي للوفيـــات عنـــد مرضـــى التصلب العصيدي .

إنّ الموجـــــودات الـــــسابقة تقتـــــرح أنّ CMV يحـــــرض اســـــتجابة التهابيـــــة تحـــــت ســـريرية عنـــد أشـــخاص محـــدودين و الـــذين يكونـــوا أكثرعرضـــة لتطـــور التـــصلب العصيدي .

- **الملتوية البوابية :**

هنـــاك العديـــد مـــن الـــدلائل علـــى وجـــود توافـــق بـــين الإصـــابة بالملتويـــة البوابيـــة وحـــدوث التـــصلب العـــصيدي وأيـــضاً الإصـــابة البـــاكرة بالإحتـــشاء القلبـــي ، و مـــع ذلـــك فـــإن هـــذه العلاقـــة غيـــر مثبتـــة و لـــيس معروفـــاً إذا مـــا كـــان التـــرابط بـــين

الجرثومة نفسها أو عوامل أخرى مثل المستوى الإجتماعي أو العمر الكبير أو التدخين.

- **تأثير العلاج بالصادات :**

لقد تم تجريب الصادات الحيوية لتخفيف خطورة تطور التصلب العصيدي وذلك باعتبار أنّ بعض الجراثيم متهمة في إحداث التصلب العصيدي ، و من الدراسات التي أجريت تجريب اثنان من الصادات ضد الكلاميديا و الملتوية البوابية في 325 مريض لديهم متلازمة إكليلية حادة ، وتبين وجود انخفاض واضح في القبول من أجل خناق الصدر غير المستقر خلال 12أسبوع التالي في المرضى الذين عولجوا بالصادات لمدة أسبوع واحد مقارنة مع المرضى الذين أخذوا الدواء الغفل ، لكن لم يتم ربط هذه الفائدة مع عيار الأضداد للجراثيم المتهمة ، وربما يشير هذا إلى فعالية هذه الصادات ضد عوامل ممرضة أخرى قد يكون لها دوراً في الآلية االمرضية للتصلب العصيدي .

عوامل الخطر للمرض القلبي الإكليلي:

(1)(13)(25)(27)(28)(29)(30)(31)(34)(35)(38)(39)

هناك الكثير من العوامل التي تزيد من نسبة حدوث التصلب العصيدي و تظاهراته ، و إنّ تحديد هذه العوامل يسمح لنا باتخاذ الإجراءات الوقائية التي يمكن أن تحد من انتشار التصلب العصيدي وبالتالي المرض القلبي الإكليلي.

1. الجنس :

الرجال أكثر عرضة للإصابة بمرض القلب الإكليلي .

2. العمر :

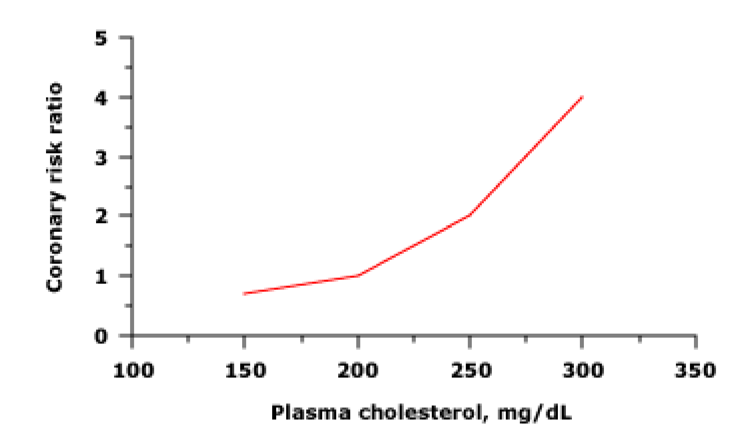
فوق ال45 بالنسبة للرجال وفوق ال55 بالنسبة للنساء .

3. القصة العائلية :

تعتبر القصة العائلية عامل خطر إكليلي هام و خصوصاً عند الشباب مع قصة عائلية لمرض إكليلي باكر.

4. اضطراب شحوم الدم :

يعتبر ارتفاع كولسترول المصل الكلّيّ عامل خطر إكليلي ،حيث تزداد الخطورة تدريجياً مع ازدياد قيم كولسترول المصل الكلّي



كما يعتبر تركيز LDL و HDL هاماً أيضاً . حيث تزداد الخطورة مع ارتفاع تركيز LDL وانخفاض تركيز HDL .

كما أنّ ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية عامل خطر إكليلي مستقل .

5. ارتفاع التوتر الشرياني :

وهو من عوامل الخطر الإكليلية الكبرى ، وتبين الدراسات أنّه لارتفاع التوتر الشرياني الانقباضي وخاصة عند كبار السن دوراً مهماً كعامل خطر مثله مثل ارتفاع التوتر الشرياني الانبساطي ، ولذلك يعتبر ارتفاع التوتر الانقباضي المعزول عامل خطر إكليلي أيضاً .

6. الداء السكري:

تترافق مقاومة الأنسولين وفرط أنسولين الدم وارتفاع سكر الدم مع التصلب العصيدي ، و يعتبر الداء السكري مكافئ خطورة للمرض القلبي الإكليلي .

إنّ تـأثير الـداء الـسكري علـى المـرض القلبـي الإكليلـي يتعلـق بـشكل كبيـر بوجـود عوامـل الخطـر الأخـرى والتـي تترافـق غالبـا مـع الـداء الـسكري (ارتفـاع التـوتر الـشرياني و البدانـة وارتفـاع LDL وارتفـاع TG وكـذلك ارتفـاع الكولـسترول الكلـي) ولـذلك مـن الهـام التأكيـد علـى الـضبط الـشديد لعوامـل الخطـر الأخـرى عنـد مرضـى الـداء الـسكري حيـث يوصى بضبط الـLDL < 100 ملغ/ د.ل و التوتر الشرياني أقل من 80/130 .

لا بـد مـن التأكيـد أنّ التركيـز العـالي لـسكر الـدم ذو تـأثير هـام علـى الخطـورة الإكليلية سواء عند المرضى السكريين أو غير السكريين .

انخفاض سكر الدم :

علـى الـرغم مـن التركيـز علـى تـأثير ارتفـاع سـكر الـدم الـصيامي علـى المـرض القلبـي الإكليلـي فـإن انخفـاض سـكر الـدم الـصيامي ذو تـأثير هـام علـى المـرض الإكليلـي بحيـث يمكـن القـول أنّ العلاقـة بـين سـكر الـدم الـصيامي والوفيـات عنـد المرضـى الإكليلـين تأخذ المنحني U .

7. البدانة :

BMI(body mass index) >او= 30 كـغ/م2 وهـي عامـل خطـر إكليلـي مـستقل ، وعـادةً مـا تترافـق البدانـة مـع العديـد مـن عوامـل الخطـر الإكليلـي الأخـرى ، مثـل ارتفـاع التوتر الشرياني والسكري وعدم تحمل السكر وارتفاع TG وانخفاض HDL..

وإنّ وجود :

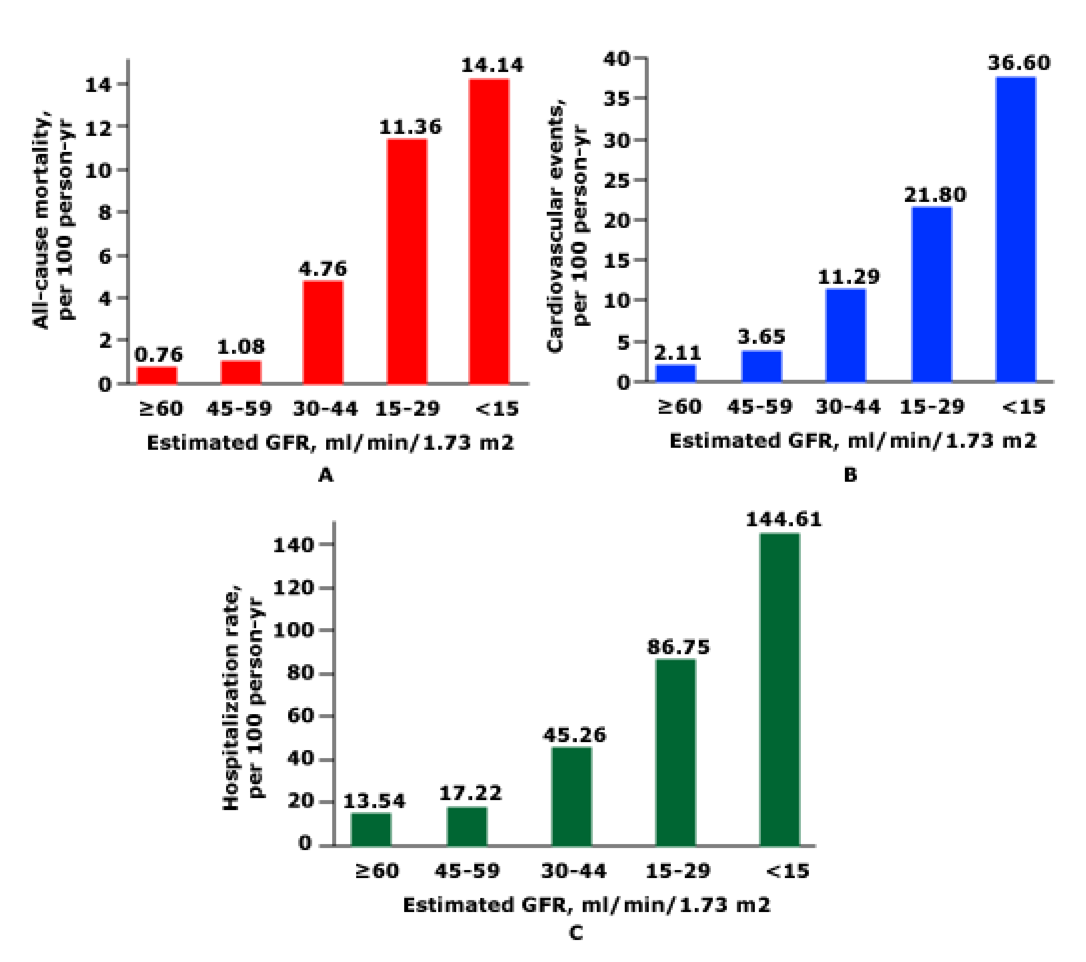
- البدانة المركزية .
- ارتفاع التوتر الشرياني .
- السكري .
- ارتفاع شحوم الدم الثلاثية .

يشكل ما يدعى **المتلازمة الاستقلابية** و التي تعتبر عامل خطر إكليلي هام .

8. القصور الكلوي المزمن :

من المعروف حالياً أنّ القصور الكلوي المزمن الإنتهائي عامل خطر إكليلي هام ، ويعتبر حاليا مكافئ خطورة للمرض القلبي الإكليلي وذلك حسب توصيات الجمعية العامة لإمراض الكلية و الجمعية الأمريكية لأمراض القلب ،وتبين العديد من الدراسات أنّ القصور الكلوي المتوسط والخفيف يترافق مع زيادة خطورة المرض القلبي الإكليلي .

Influence of GFR on cardiovascular outcomes



In an analysis of data on over one million ambulatory adults, a lower estimated glomerular filtration rate (GFR) was associated with a higher incidence of various cardiovascular outcomes. In panel A, GFR is correlated with all-cause mortality. In panel B, GFR is correlated with cardiovascular events (defined as hospitalization for coronary heart disease, heart failure, ischemic stroke, and peripheral arterial disease). In panel C, GFR is correlated with hospitalization. The rate of events in each panel is standardized for age. Reproduced with permission from: Go, AS, Chertow, GM, Fan, D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. N Engl J Med 2004; 351:1296. Copyright © 2004 Massachusetts Medical Society.

9. بيلة الألبومين المجهرية :

تعكس بيلة الألبومين المجهرية الأذية الوعائية وتبدو كمؤشر باكر للمرض الشرياني ، وتبين العديد من الدراسات أنّه عامل خطر هام لأمراض القلب الإكليلية و الوفيات القلبية والوعائية الباكرة .

10. عوامل متعلقة بنمط الحياة :

- **التدخين:**

وهو عامل خطر هام لأمراض القلب الإكليلية ، و يختلف التأثير حسب الجنس حيث تبين الدراسات زيادة حدوث الإحتشاء ستة أضعاف عند النساء وثلاثة أضعاف عند الرجال الذين يدخنون 20 سيجارة باليوم مقارنة مع غير المدخنين ، كما تزداد نسبة حدوث الإحتشاء عند الذين يستنشقون التدخين مقارنة مع الذين لا يستنشقوه . يعتبر التدخين عامل خطر عكوس ، و تتعلق الفائدة من إيقاف التدخين بكمية التدخين من ناحية ، ومتى يتم إيقافه من ناحية أخرى ، ونجد حسب بعض الدراسات أنّ خطورة عودة الإحتشاء عند المدخنين ممن لديهم سوابق احتشاء تنخفض بنسبة 50 % خلال سنة من إيقاف التدخين وتعود للطبيعي خلال سنتين من إيقاف التدخين .

- **الحمية:**

تقترح دراسات عديدة أنّ استهلاك الفاكهة و الخضروات يعاكس خطر تطور المرض القلبي الإكليلي ، كما يترافق المدخول العالي من الألياف مع تناقص خطورة المرض القلبي الإكليلي وذلك عند المقارنة مع المدخول المنخفض.

من ناحية أخرى يعتبر المدخول المتوسط من الكحول ذو تأثير وقائي ، وتتعلق الفائدة من الكحول بإرتفاع HDL على الرغم من وجود تأثيرات أخرى مضادة للأكسدة ومضادة للإلتهاب ومضادة للتخثر ،

ولا بدّ من التأكيد أنّ فوائد الكحول تشاهد فقط بالجرعات المتوسطة ولا تشاهد بالجرعات الزائدة.

- **التمارين الرياضية والنشاط الفيزيائي:**

إنّ إجراء تمارين متوسطة الدرجة ذو تأثير وقائي بالنسبة للمرض القلبي الإكليلي ، وتتضمن التأثيرات المفيدة ارتفاع HDL وانخفاض التوتر الشرياني و تناقص مقاومة الأنسولين وانخفاض الوزن .

11. العوامل النفسية و الاجتماعية :

تؤدي العوامل النفسية والاجتماعية إلى تطور باكر للتصلب العصيدي وأحياناً إلى تسارع في حدوث الإحتشاء القلبي الحاد و الموت القلبي المفاجئ .

ويفترض أنّ التأثير المباشر للشدة النفسية على التصلب العصيدي هو من خلال الأذية البطانية . أما التأثيرغير المباشر فهو من خلال تصعيد العوامل التقليدية ، كالتدخين وارتفاع التوتر الشرياني واضطراب استقلاب الشحوم .

12. عوز الإستروجين :

تزداد نسبة حدوث أمراض القلب الإكليلية عند النساء بعد توقف الطمث الذي يترافق مع انخفاض الإستروجين في الدم .

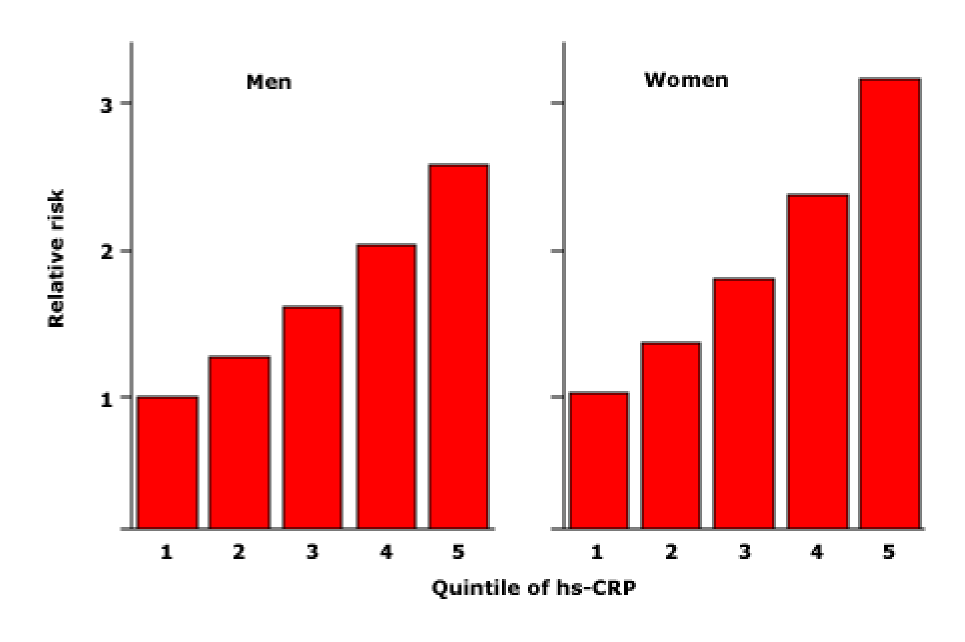
تبين الدراسات أنّ المعالجة المعيضة بالإستروجين لها تأثير وقائي قلبي وعائي ، علماً أنّ الإعاضة بالإستروجين و البرجسترون ليس لها أي تأثير وقائي وربما تكون ضارة أحياناً .

13. C.R.P :

يمكن للبروتين الارتكاسي ، والذي يعتبر مستواه البلازمي محدد للمستوى القاعدي للالتهاب عند الأشخاص الأصحاء ظاهرياً ، أنّ

ينبّئ بالخطورة طويلة الأمد للإحتشاء القلبي الأول و الحادث الوعائي الدماغي بنقص التروية و أمراض الشرايين المحيطية .

Increasing concentrations of c-reactive protein predict the risk of myocardial infarction



In apparently healthy men (left panel) and women (right panel), the adjusted relative risk of future myocardial infarction is associated with increasing quintiles of high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP). Risk estimates are adjusted for age, smoking status, body mass index (kg/m2), diabetes, history of hyperlipidemia, history of hypertension, exercise level, and family history of coronary disease. Data from Ridker, PM, Circulation 2001; 103:1813.

عموماً تترافق أمراض القلب الإكليلية مع مؤشرات التهابية أخرى مما يدعّم قاعدة الالتهاب في التصلب العصيدي .

لابد من الذكر أن **انتشار عوامل الخطر** قد تبدل بشكل ملحوظ فنجد حسب الإحصائيات التي جرت بين عامي 1960 و2000 في الولايات المتحدة الأمريكية **.(26)(27)(32)(33)**

ازدياد انتشار بعض عوامل الخطر و منها :

ازدياد نسبة انتشار البدانة من 15% إلى 30% .

ازدياد تشخيص الداء السكري من 1,8% إلى 5% .

بالمقابل تراجع انتشار العديد من عوامل الخطر الأخرى بشكل ملحوظ مثلاً:

كولسترول المصل >أو=240 ملغ.دل من 34% إلى 17% .

ارتفاع التوتر الشرياني > أو= 90/ 140 من 34% إلى 15% .

التدخين من 39% إلى 26% .

هـــذه التغيـــرات حـــدثت عنـــد مختلـــف المجموعـــات الإحـــصائية بـــشتى الأوزان كما ترافقت مع زيادة استخدام الأدوية الخافضة للشحوم و للتوتر الشرياني .

معالجة المرض القلبي الإكليلي : (17)(18)(19)(6)

يمكــن تقــسيم عــلاج المــرض القلبــي الإكليلــي إلــى عــلاج طبــي محــافظ وعــلاج تداخلي .

وإن الطـــرق المختلفـــة للمعالجـــة تملـــك الهـــدف نفـــسه وهـــو إنقـــاص تـــأثير المرض على نوعية الحياة وتحسين الأعراض وإطالة الحياة إن أمكن .

و قــد أدى التطــور فــي طــرق العــلاج الطبيــة فــي الــسنوات الأخيــرة لتحــسين الإرواء القلبي و إنقاص تطور تضيق الشرايين الإكليلية .

يشمل العلاج التداخلي :

- التصنيع الوعائي عبر الجلد .
- المجازات الإكليلية .

يمكــن أن يوصــى بالمجــازات الإكليليــة فــي الحــالات الــسريرية المختلفــة للمــرض القلبي الإكليلي :(16)

1 _ خناق الصدر المستقر :

يعتبــر خنــاق الــصدر مــستقراً عنــدما يكــون ثابتــاً وغيــر متغيــر مــن حيــث التكرار والشدة والمدة و العوامل المحرضة .

تــستطب المجــازات الإكليليــة فــي مرضــى خنــاق الــصدر المــستقر عنــدما تكــون الأعــراض ثابتــة وغيــر محتملــة بــالرغم مــن المعالجــة الدوائيــة الملائمــة ، وفــي حــالات نوعيــة مــع تــضيقات متعــددة فــي الــشرايين

الإكليلية ، و في حال وجود خطورة عالية للإحتشاء القلبي و الموت المفاجئ .

2 _ المرض القلبي الإكليلي الشديد :

بشكل عام يعيش المرضى المصابين بالمرض الإكليلي الشديد فترة أطول عندما يخضعون للمجازات الإكليلية بالمقارنة مع المعالجة الدوائية أو الأقل غزوا ، وتتضمن الإصابة الإكليلية الشديدة تضيق الجذع الإكليلي الرئيسي و تضيقات إكليلية متعددة مع وظيفة سيئة للبطين الأيسر.

3 _ الخطورة المرتفعة للحوادث القلبية :

تستطب المجازات الإكليلية عند المرضى المعروف لديهم خطورة عالية للحوادث القلبية المستقبلية اعتماداً على اختبار الجهد ، والذي يظهر في هذه الحالات تبدلات في التخطيط ، وقدرة ضعيفة على تحمل الجهد ، و فشل في القدرة على رفع الضغط ، أو جريان محدود بشكل شديد لمناطق متعددة من القلب ، علما أن الجريان الدموي يمكن أن يقاس عن طريق مخطط صدى القلب بعد الجهد مباشرة .

4 _ خناق الصدر غير المستقر :

يعتبر خناق الصدر غير مستقر في الحالات التالية : عندما يصبح أكثر تكراراً ، أوعندما يتحرض الألم الصدري بأقل جهد ،أو حتى في الراحة ، أو عندما يصبح الألم أشد ، أو يستمر لفترة أطول ،أو لا يستجيب للمعالجة الدوائية المناسبة، وفي هذه الحالات قد يحتاج المرضى للمعالجة عن طريق التوسيع ، وأحيانا يحتاجون للمجازات الإكليلية .

5 _ بعد الإحتشاء القلبي :

ربما يحتاج مرضى الإحتشاء القلبي للمجازات الإكليلية في حال لم يتم التمكن من تصنيع الشريان عبر الجلد .

توصيات AHA/ACC لإعادة التروية :(16)

- المجازات الإكليلية من أجل المرضى الإكليليين مع تضيق هام في الجذع الرئيسي .
- المجازات الإكليلية في حال إصابة ثلاثة شرايين إكليلية علماً أن البقية أفضل في حال تدني الوظيفة القلبية .
- المجازات الإكليلية في حال إصابة وعائيين مع إصابة هامة في القسم القريب للأمامي النازل إما مع وظيفة غير طبيعة أو نقص تروية مثبت دون إجراء غازي.
- التصنيع الوعائي عبر الجلد أو مجازات إكليلية للمريض في حال تضيق شريان أو شريانين بدون إصابة الأمامي النازل في القسم القريب لكن مع مساحة واسعة للمنطقة القلبية المتأثرة مع معايير خطورة عالية على الاختبارات غير الغازية .
- التصنيع عبر الجلد للمريض مع إصابة أوعية متعددة بمواقع مناسبة مع وظيفة قلبية جيدة وبدون داء سكري .

لمحة عن المجازات الإكليلية :(41)(5)(8)

هي تقنية إعادة التروية والتي تستخدم فيها أوردة وشرايين المريض لاجتياز أماكن التضيق وإعادة جريان الدم إلى عضلة القلب ، وبالتالي يمكن أن تخفف بشكل فعّال الألم الصدري لمعظم المرضى ، و أن تطيل الحياة لأولئك الأشخاص بنموذج معين من الإصابة الإكليلية الشديدة .

يعتمد القرار النهائي فيما يتعلق بالاختيار الأفضل للمعالجة على عوامل متعددة متضمنة الفائدة المرجوة مقابل الخطر الناتج عن الجراحة إضافة إلى شدة الأعراض ومشاكل المعالجة الدوائية .

تنجز المجازات الإكليلية تحت التخدير العام وتستمر العملية من 3 إلى 6 ساعات يتم زراعة الوريد أو الشريان المأخوذ من مكان آخر في الجسم بحيث يصل من الأبهر إلى الشريان الإكليلي بعد منطقة التضييق ، و بهذه الطريقة يتم تجاوز التضييق ، و إعادة التروية إلى المنطقة من العضلة القلبية المعتمدة على ذلك الشريان .

يتطلب وضع المجازة أن يكون القلب متوقفاً بشكل مؤقت ويستمر الدوران الدموي في هذه الحالة عن طريق الدارة القلبية الرئوية التي تشبه وظيفياً القلب و الرئة و بذلك يتم تأمين الأكسجين إلى الجسم .

يمكن إجراء عدة مجازات إذا كان هناك أكثر من شريان مصاب ، ويتم عادةً اختيار المجازة من أحد الأماكن التالية :

- الأوردة الصافنة المأخوذة من الساق .
- الشريان الثدي الباطن و هو الأشيع .
- شرايين شعاعيه مأخوذة من الزندي الباطن .

○

off pump surgery و minimally invasive bypass surgery : (24)

وفي هذه المقاربات الجراحية يجرى شق صدري صغير و تنجز المجازات على القلب النابض ، و بالتالي تنخفض المخاطر والمشاكل المترافقة عادةً مع استخدام دارة القلب الصنعي ، و تتطلب البقاء لمدة زمنية أقل في المستشفى والعناية المشددة .

يزداد شيوع استخدام هذه الطرق الجراحية ولكنها لا تعتبر مناسبة في جميع الحالات . فضلاً عن أنه لا تزال الدراسات تجري للمقارنة مع الجراحة الكلاسيكية من أجل النتائج على المدى البعيد .

الاختلاطات الباكرة للمجازات الإكليلية : (3)(17)(18)

تترافــق المجـــازات الإكليليـــة بإمراضـــية ملحوظـــة وتـــشمل الاختلاطـــات الكبـــرى كـــل مما يلي :

- الموت .
- الإحتشاء القلبي .
- الحادث الوعائي الدماغي .
- إنتان الجرح .
- تهوية آلية لفترة طويلة .
- القصور الكلوي الحاد .
- النزف .

آلية الإختلاطات :

تعتبـــر الـــدارة القلبيـــة الرئويـــة مـــسؤولة بـــشكل رئيـــسي عـــن الإختلاطـــات الناتجـــة عـــن جراحـــة المجـــازات الإكليليـــة إضـــافة لـــذلك فـــإنّ المنـــاورات والأدوات المـــستخدمة علـــى الأبهـــر تعتبـــر أيـــضاً عـــاملاً هامـــاً فـــي الإختلاطـــات وخاصـــة أنّهـــا قـــد تـــؤدي لانطـــلاق أجـــزاء مـــن العـــصائد . إضـــافة إلـــى الأخطـــاء التقنيـــة فـــي زراعـــة المجـــازة الإكليليـــة ، وهـــذا قـــد يؤدي إلى انسداد المجازة وبخاصة مجازة الصافن .

من العوامل الإخرى التي تؤدي إلى اختلاطات :

- ايقاف القلب التام .
- التبريد .
- الدارة اللانبضية والإرواء الصنعي .
- الإستجابة الإلتهابية الشديدة للإرواء الصنعي .
- إعـــادة ادخـــال الحطـــام الـــدهني والجزيئـــي ومـــضادات التخثـــر و المحفـــزات الإلتهابيـــة مـــن منطقـــة الجراحـــة حـــول القلـــب إلى الدوران الجهازي .
- بضع القص و الجلد .

لقـــد أدى التحـــسن فـــي التقنيـــات الجراحيـــة إلـــى نقـــص ثابـــت فـــي الوفيـــات بعـــد المجـــازات الإكليليـــة بـــالرغم مـــن حقيقـــة أنّ المرضـــى الخاضـــعين لهـــذه العملية لديهم خطورة عالية عموما .

المعالجة الدوائية للوقاية من الاختلاطات :(16)

توصـيات الجمعيـة الأمريكيـة لأمـراض القلـب مـن أجـل الوقايـة مـن الاختلاطـات بما يلي :

- الإسبرين : يؤدي إلى انخفاض بالمراضة و الوفيات بعد الجراحة .
- حاصـرات بيتـا مـن أجـل إنقـاص حـدوث الرجفـان الأذينـي ويعتبـر الكوردان والسوتالول بديلان .
- الستاتينات.
- مضادات حيوية لمنع إنتان الجرح .
- ضبط سكر الدم ويعتبر هاما من أجل الوقاية من إنتان الجرح أيضا .

بالإضـافة لـذلك تـستخدم العوامـل المـضادة لحـل الفيبـرين فـي معظـم العمليات لإنقاص خطورة النزف .

كمـا أنّ اسـتخدام الأمـواج فـوق الـصوتية و الـدوبلر لتحـري تـضيق الـسباتي الـشديد يعتبـر هامـاً فـي المرضـى الـذين لـديهم نفخـة مـسموعة ، أو مرضـى التـضيق الـشرياني المحيطـي الـشديد ، أو سـوابق الحـادث الوعائي الدماغي ، ونقص التروية الدماغي العابر .

يمكـن القـول بـأن المقارنـة بـين المجـازات مـع دارة والمجـازات بـدون دارة تبـين أن الأخيـرة ذات إمراضـية أقـل ولكـن يـتم التركيـز حاليـاً حـول فعالية المجازات على المدى الطويل .

عوامـل الخطـورة للاختلاطـات والوفيـات التاليـة للمجـازات الإكليلية : (2)(40)(40)(42)(43)

تبـين الإحـصائيات أن معـدلات الوفيـات بعـد المجـازات الإكليليـة حـوالي 1% للمرضـى الإنتقـائيين منخفـضي الخطـورة وترتفـع إلـى 2ـ 5 % فـي مجمـل الحـالات والعديـد مـن العوامـل قبـل الجراحـة وأثنـاء الجراحـة تـؤثر علـى معدل وفيات المجازات الإكليلية.

الطريقة الأفضل لتصنيف مرضى جراحة القلب وفقا للخطورة الجراحية هي استخدام واحدة مـن الخوارزميـات العديـدة والتـي تـشمل متغيـرات متعـددة لتحـدد درجـة الخطـورة

EuroSCORE risk prediction algorithm for cardiac surgical mortality

Predictor	Definition	Risk points*

Age	Per 5 years or part thereof over 60 years	1
Sex	Female	1
Chronic pulmonary disease	Long-term use of bronchodilators or steroids for lung disease	1
Extracardiac arteriopathy	Any one or more of the following: Claudication carotid occlusion or >50 percent stenosis previous or planned intervention on the abdominal aorta, limb arteries or carotids	2
Neurological dysfunction	Disease severely affecting ambulation or day-to-day functioning	2
Previous cardiac surgery	Requiring opening of the pericardium	3
Serum creatinine	>200 micromol/L (2.3 mg/dL) preoperatively	2
Active endocarditis	Patient still under antibiotic treatment for endocarditis at the time of surgery	3
Critical preoperative state	Any one or more of the following: ventricular tachycardia or fibrillation or aborted sudden death preoperative cardiac massage preoperative ventilation before arrival in the anesthetic room preoperative inotropic support intraaortic balloon counterpulsation preoperative acute renal failure (anuria or oliguria <10 mL/hour)	3
Unstable angina	Rest angina requiring IV nitrates until arrival in the anesthetic room	2
LV dysfunction	Moderate or LV ejection fraction 30 to 50 percent	1
	Poor or LV ejection fraction <30 percent	3
Recent myocardial infarct	<90 days	2
Pulmonary hypertension	Systolic pulmonary artery pressure >60 mmHg	2
Emergency operation	Carried out on referral before the beginning of the next working day	2
Other than isolated CABG	Major cardiac procedure other than or in addition to CABG	2
Surgery on thoracic aorta	For disorder of ascending, arch or descending aorta	3
Postinfarct septal rupture		4

IV: intravenous; LV: left ventricle; CABG: coronary artery bypass grafting.
* To calculate the estimated perioperative mortality risk, the sum of the risk points is determined. Scores are stratified into low risk (0 to 2 points; estimated mortality 1.3 percent), medium risk (3 to 5 points; estimated mortality 2.9 percent) and high risk (≥6 points; estimated mortality 10.9 to 11.5 percent).
Reproduced with permission from: Nashed, SA, Roques, F, Michel, P, et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). Eur J Cardiothorac Surg 1999; 16:9. Copyright © 1999 Elsevier.

تشمل عوامل الخطر كل ما يلي :

1- سوء الوظيفة القلبية :

يعتبر القصور القلبي واحد من أهم عوامل الخطورة المستقلة للوفيات القلبية والإختلاطات الكبرى لجراحة المجازات الإكليلية .

2- العمر المتقدم :

يترافق العمر المتقدم وخصوصاً > 70 مع زيادة الخطورة ويعتبر ذلك عاملاً هاماً طالما أن عدد الذين يخضعون للجراحة بعمر متقدم يزداد .

3- قصور الكلية المزمن :

تشمل خوارزمية EuroScore قصور الكلية المزمن مع كرياتينين المصل> 2,3 كعامل خطورة للوفيات الجراحية ، وتظهر الدراسات الجديدة أنّ القصور الكلوي الخفيف يترافق مع وفيات أعلى من المرضى مع أرقام كرياتينين طبيعية .

ولا بد من التأكيد أن القصور الكلية المزمن يعتبر أيضاً عامل خطر لزيادة الوفيات على المدى الطويل بعد المجازات الإكليلية .

4- موجةَ Q جديدة :

يترافق تطور موجة Q جديدة على التخطيط بعد المجازات الإكليلية مع زيادة في الوفيات في المشفى بعد المجازات الإكليلية وبالرغم من أنها تشير لإحتشاء جديد فأنها أحياناً تشير إلى إحتشاء قديم .

5- مجازة الثدي الباطن :

يترافق استخدام الشريان الثدي الباطن مع فعالية أفضل للمجازة و وفيات أقل بعد الجراحة و نتائج أفضل على المدى البعيد وذلك بالمقارنة مع مجازة الصافن ، لذلك نجد زيادة استخدام المجازات الشريانية عوضاً عن الوريدية .

وتبدو الوفيات الحادثة في المشفى متشابهة سواء كانت المجازة الشريانية وحيدة أو عديدة .

6- قطر الشريان الإكليلي :

يعتبـــر أيـــضاً عـــاملاً أخـــر يزيـــد نـــسبة الوفيـــات ، ويمكـــن أن يوضـــح ذلـــك ســـبب زيـــاد الوفيـــات عنـــد النـــساء و النـــاس صـــغار الحجـــم ، تترافـــق الـــشرايين الإكليليـــة الـــصغيرة مـــع نـــسبة أعلـــى لحـــدوث الخثـــار وصـــعوبة فـــي التكنيـــك الجراحي ونقص في فعالية المجازة على المدى القصير .

7- الخبرة المتعلقة بالجراح والمركز .

8- الصدمة القلبية .

9- الجراحة الإسعافية .

10- المرض الوعائي المحيطي .

11- المرض الوعائي الدماغي .

12- الداء السكري .

13- وزن الجسم المنخفض .

14- النساء أكثر تعرضاً للاختلاطات .

15- المرض الصدري المزمن .

16- فقر الدم .

17- سوابق المجازات الإكليلية .

الاختلاطات الباكرة : (3)(17)(18)

هناك العديد من الاختلاطات تحدث بعد المجازات الاكليلية :

1. الاختلاطات القلبية:

العديد من الاختلاطات تؤثر على القلب بشكل مباشر .

الاحتشاء القلبي :

2إلـــى 4% مـــن مرضـــى الجراحـــة يتطـــور لـــديهم احتـــشاء قلبـــي بعـــد الجراحـــة ، ويكـــون هـــذا الأمـــر أكثـــر تكـــراراً عنـــد المرضـــى الـــذين لـــديهم خطورة عالية بالمقارنة مع مرضى الخطورة المنخفضة.

عموماً يمكن القول أنّ الاحتشاء بعد الجراحة يكون صغير الى متوسط الحجم.

النتاج القلبي المنخفض:

يمكن أن يحدث هذا الأمر خلال أو بعد الجراحة هذا الأمر غالبا ما يكون مؤقتا ويستجيب إلى السوائل الوريدية وقد يحتاج فترة موجزة من الدواعم القلبية يمكن أن تتضمن المعالجة الداعمة أدوية أو وسيلة ميكانيكية خاصة (بنطال أبهري) .

اللانظميات :

- التسرع البطيني .
- الرجفان الأذيني .
- البطء الجيبي .

التهاب التامور:

يسبب التهاب التامور الألم الصدري وهذا قد يحدث بعد أيام إلى أسابيع من الجراحة و قد يترافق مع الانصباب التاموري والذي قد يكون غزيراً ويؤدي إلى سطام تاموري و يحتاج عندها إلى معالجة عاجلة وقد يحتاج إلى العودة إلى غرفة العمليات وغالبا ما يكون الانصباب التاموري قليل الكمية ولا يحتاج إلى معالجة .

2. النزف:

حوالي 30% من مرضى المجازات الإكليلية يحتاجون إلى نقل دم.

يحتاج المرضى ذو النزف الشديد والذين يحتاجون إلى التداخل الجراحي إلى نقل دم متكرر وإقامة فترة أطول في العناية المشددة. أحد العوامل التي تزيد خطورة النزف بعد الجراحة هو إعطاء الأسبرين في الأسبوع قبل الجراحة وبكل الأحوال بعض المرضى يتوجب عليهم متابعة الأسبرين قبل جراحة المجازات الإكليلية.

يجب إيقاف البلافكس (الكلوبيدوبريل) قبل عدة أيام من الجراحة .

3. الاختلاطات العصبية:

نسبة الاختلاطات العصبية التالية للمجازات الإكليلية حوالي 2—4% المرضى الأكبر سناً والنساء هم الأكثر تعرضاً لهذه الاختلاطات وتتضمن :

- الحادث الوعائي الدماغي بنقص التروية .
- الهذيان بعد الجراحة .
- التغيرات المعرفية/الإدراكية/طويلة الأمد وقصيرة الأمد.
- الاكتئاب.

4. الإنتان :

ويشمل إنتان جرح القص الذي يحدث بنسبة 1% والذي يتطور عادة خلال 7—9 أيام بعد الجراحة ويزيد خطورة الوفاة بعد الجراحة كما يطيل من الإقامة في المستشفى .

يعتبر السكري والبدانة واستخدام الشريان الثدي الباطن الأيمن والأيسر عوامل تترافق مع زيادة خطورة إنتان جرح القص.

كما أن النساء مع قصة سرطان ثدي لديهم خطورة عالية لإنتان جرح القص ، و من المحتمل أنّ ذلك يتعلق بالمعالجات المستخدمة في سرطان الثدي .

اختلاطات جروح القدم:

تحدث عند حوالي 5% من المرضى وتشمل الاختلاطات الأكثر شيوعاً:

- التهاب الجلد .
- التهاب النسيج الخلوي .
- التقرحات غير الشافية .

و معظم هذه الاختلاطات لا تتطلب تداخل جراحي .

5. القصور الكلوي:

يحدث تقريبًا في 5 -10% من المرضى الخاضعين للمجازات الإكليلية نقص مؤقت في الوظيفة الكلوية.

يتطور لدى المرضى مع سوابق سوء في الوظيفة الكلوية والسكري بشكل غير شائع قصور كلوي لفترة طويلة ، وأحياناً دائم ، وربما يحتاجون إلى التحال الدموي .

الاختلاطات الأخرى وتشمل:

- انصباب جنب .
- أذية العصب الحجابي .
- التهاب وريد خثري عميق .
- تسلخ الأبهر .
- قلة الصفيحات .

الدراسة العملية

وتتضمن :

استمارة البحث .

هدف الدراسة .

أهمية البحث .

المواد والطرق ومكان الدراسة .

نتائج الدراسة .

مقارنة مع الدراسات العالمية.

مناقشة النتائج .

النتائج والتوصيات.

استمارة المريض

رقم الإضبارة : **رقم الاستمارة :**

اسم المريض : **العمر :** **الجنس :**

الشعبة : **تاريخ القبول :** **التشخيص :**

الوزن : **الطول :**

التدخين : عدد السجائر اليومية : مدة التدخين :

السوابق المرضية :

الداء السكري : مدة المرض **:**

ارتفاع التوتر الشرياني : مدة المرض **:**

حادث وعائي دماغي احتشائي :

احتشاء العضلة القلبية : تاريخه : نوع الإحتشاء :

المرض الرئوي المزمن : **وظائف الرئة :** **صورة الصدر :**

إيكو القلب قبل العمل الجراحي :

إيكو القلب بعد العمل الجراحي :

رقم الكرياتينين:

قبل العمل الجراحي : **في اليوم الأول بعد الجراحة :**

في اليوم الثاني بعد الجراحة : **في اليوم الثالث بعد الجراحة :**

قبل التخرج من المشفى :

تاريخ إجراء العمل الجراحي : **تاريخ التخرج من العناية :**

تاريخ التخرج من المشفى : **مدة الإقامة في المشفى :**

التطورات الحادثة أثناء الوجود في المشفى :

الحاجة لإجراء تحال دموي أو بريتواني :

تطور حادث وعائي دماغي :

عودة التداخل الجراحي :

الاختلاطات الرئوية :

اضطرابات النظم :

الموت : **سبب الوفات :** **تاريخ الوفات :**

مخطط البحث :

أهداف الدراسة:

التحقق من تأثير القصور الكلوي الخفيف الدرجة على النتائج الباكرة لعملية المجازات الإكليلية المعزولة لأول مرة .

أهمية الدراسة :

من المعروف حاليا أن القصور الكلوي الخفيف عامل خطورة عند المرضى الإكليليين بالمقابل فأن كلا من القصور الكلوي المتوسط والنهائي عوامل خطورة عند المرضى الذين سيجرى لهم زراعة مجازات إكليلية والقليل من المعلومات المتوفرة على تأثير القصور الكلوي الخفيف على نتائج عملية المجازات الإكليلية .

المواد و الطرق و مكان الدراسة :

دراسة مستقبلية على المرضى الذين سيخضعون لإجراء مجازات إكليلية معزولة لأول مرة بدون قصة سابقة لمرض كلوي أو تحال دموي مع كرياتينين المصل أقل من 2,26 حيث تجرى متابعتهم حتى تخرجهم من المشفى .

قيمة كرياتينين المصل قبل الجراحة هي القيمة الأساسية لتقدير القصور الكلوي في هذه الدراسة

الكرياتينين القاعدي لتحديد القصور الكلوي هو 1,47 ملغ/دل .(7)

مكان الدراسة:

مركز جراحة القلب قي مشفى المواساة الجامعي .

تمت الدراسة على 100 مريض قسموا إلى مجموعتين :

1. مجموعة القصور الكلوي الخفيف (1,47 =< كرياتينين المصل ملغ/دل<2,26) وشملت 38 مريض .
2. مجموعة الشاهد بدون دليل على سوء الوظيفة الكلوية (كرياتينين المصل <1,47 ملغ/دل) وشملت 62 مريض .

تحدد نقاط نهاية الدراسة بما يلي:

موت المريض بأي سبب من الأسباب .

حاجة المريض لإجراء التحال الدموي .

حادث وعائي دماغي جديد .

تخرج المريض من المشفى .

المدة الزمنية والتكاليف:

أجريت الدراسة بين تشرين الثاني 2008 و أذار 2009 م

ولم تكن هناك تكاليف خاصة بالدراسة.

نتائج الدراسة :

كما ذكرنا شملت الدراسة 100 مريض خضعوا للمجازات الإكليلية المعزولة لأول مرة وقسموا لمجموعتين:

المجموعة الأولى :المجموعة الكلوية : 38 مريض لديهم قصور كلوي خفيف الدرجة .

المجموعة الثانية : المجموعة الشاهد : 62 مريض مع وظيفة كلوية طبيعة .

بمتابعة المرضى الداخلين في الدراسة تم تحديد عوامل الخطورة للعمل الجراحي القلبي أخذين بعين الاعتبار euro score كطريقة في تحديد عوامل الخطر وكانت العوامل التي تم تحديدها في المجموعتين كالتالي :

- العمر .
- الجنس .
- الوزن .
- التدخين
- ارتفاع التوتر الشرياني .
- الداء السكري .
- سوابق احتشاء قلبي .
- وظيفة بطين أيسر دون 30% .
- سوابق sroke .
- المرض الرئوي المزمن .

المجموعة الأولى : مجموعة القصور الكلوي الخفيف الدرجة .

- تراوحت أعمار هذه المجموعة بين 42 سنة و72 سنة وكان وسطي الأعمار هو 63 سنة .
- بالنسبة للجنس كان هناك 5 مرضى نساء و 33 ذكور .
- أما BMI فكان 26 كغ /م2 علما أن BMI تراوحت بين 21 و 32 كغ /م2 .

- عدد المدخنين بلغ 30 مدخن من أصل 38 مريض .
- نصف المرضى كان لديهم سوابق ارتفاع توتر شرياني .
- 14 مريض كان لديهم سوابق داء سكري مشخص سابقا .
- 27 مريض كان لديهم سوابق احتشاء قلبي حاد .
- 4 مرضى كان لدبهم سوابق حادث وعائي دماغي .
- 5 مرضى كان لديهم مرض رئوي مزمن .
- 6 مرضى كان لديهم وظيفة بطين أيسر أقل من 30% وذلك على إيكو القلب .

المجموعة الثانية : مجموعة الوظيفة الكلوي الطبيعي .

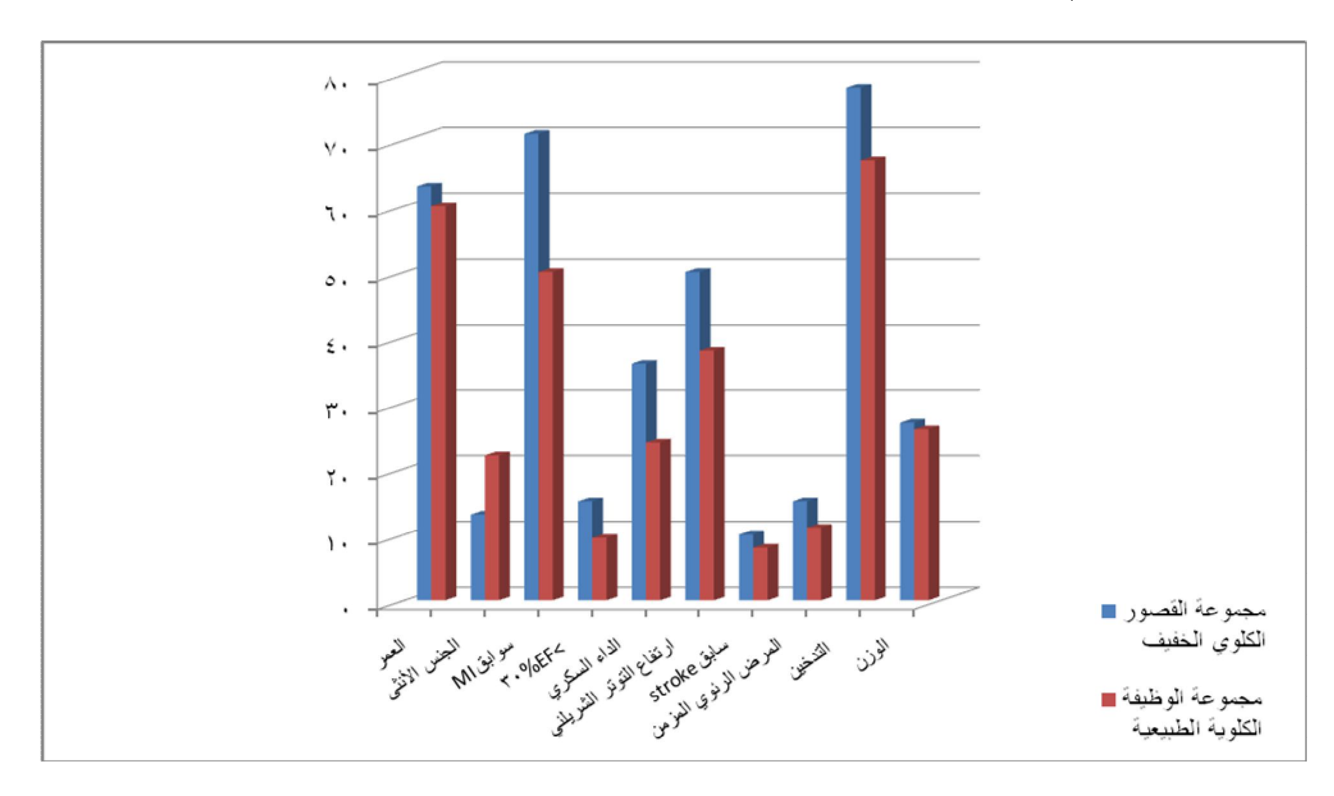
- تراوحت أعمار هذه المجموعة بين 40 سنة و71 سنة وكان وسطي الأعمار هو 60 سنة .
- بالنسبة للجنس 48 ذكر و14أنثى .
- أما BMI فكان 27 كغ /م2 علما أن BMI تراوحت بين 21 و 33 كغ /م2 .
- عدد المدخنين بلغ 42مدخن من أصل 62 مريض .
- 24مريض لديهم سوابق ارتفاع توتر شرياني .
- 15 مريض لديهم سوابق داء سكري مشخص سابقا .
- 24 مريض لديهم سوابق احتشاء قلبي حاد .
- 5 مرضى لدبهم سوابق حادث وعائي دماغي .
- 7 مرضى لديهم مرض رئوي مزمن .
- 6مرضى لديهم وظيفة بطين أيسر أقل من 30% وذلك على إيكو القلب .

الجدول التالي يوضح المقارنة بين المجموعتين من ناحية عوامل الخطر :

	مجموعة القصور الكلوي الخفيف N=38	مجموعة المرضى مع وظيفة كلية طبيعية N=62	P value
العمر /وسطيا/سنة	63	60	P = 0.9303
جنس الإنثى (%)	5 (13%)	(%22.5)14	P = 0.3603
Body mass index/وسطيا/كغ/م2	27	26	P = 0.9016
سوابق الاحتشاء القلبي(%)	(%71)27	(%50)31	P = 0.0634
%30 >EF	(%15)6	(%9.5)6	P = 0.5519
الداء لسكري(%)	(%36.8)14	(%24)15	P = 0.2885
ارتفاع التوتر الشرياني(%)	(%50)19	(%38.7)24	P = 0.3322
سوابق stroke(%)	(%10)4	(%8)5	P = 0.9833
المرض الرئوي المزمن(%)	(%15)6	(%11)7	P = 0.7830

P = 0.3414	(%67.7)42	(%78.9)30	التدخين(%)

نلاحظ هنا أن عامل الخطر الوحيد الهام احصائياً بين المجموعتين هو سوابق الاحتشاء القلب.



تمت متابعة المرضى بعد العمل الجراحي وحتى التخرج من المستشفى ، وتسجيل الاختلاطات الحادثة في كلتا المجموعتين إضافة إلى فترة الإقامة في العناية وفترة الإقامة في المشفى .

وجدنا خلال المتابعة ما يلي : حدثت الوفاة عند 7 مرضى كانت أسباب الوفاة قلبية في 6 مرضى و مريض واحد كان بسبب الإختلاطات الرئوية .

بالنسبة للحاجة للتحال الدموي والبريتواني بعد العمل الجراحي أجري عند 4 مرضى ، وحدث الحادث الوعائي الدماغي عند 3 مرضى ، أما مدة الإقامة في

المشفى فكانت عند 80 مريض 5-13 يوم أما باقي المرضى 20 مريض احتاجوا للبقاء في المشفى لمدة أكثر من 13 يوم .

وعند المقارنة بين المجموعتين نجد حدوث الوفيات عند 4 (10.5%)مرضى في مجموعة القصور الكلوي الخفيف أما في المجموعة الشاهد حدثت الوفيات عند 3 (4.8%)مرضى أما بالنسبة للتحال الدموي و البريتواني فقد أجري عند 3 مرضى من المجموعة الأولى مقابل مريض واحد في المجموعة الشاهد علما أن كرياتينين المصل ارتفع بمعدل أكثر من 0.5 ملغ عند ربع المرضى 25% في مجموعة القصور الكلوي مقابل 10% من مرضى المجموعة الشاهد .

أما الحادث الوعائي الدماغي فقد حدث عند 2 مرضى من مجموعة القصور الكلوي الخفيف مقابل مريض واحد في المجموعة الشاهد، وبالنسبة للإقامة في المشفى فنجد أن نسبة الإقامة أكثر من 13 يوم كانت عند 8(21%) من مرضى مجموعة القصور الكلوي في حين كانت عند 12(19%)من المرضى في المجموعة الشاهد علما أن فترة الإقامة في العناية في المجموعة الكلوية كانت ضعف الفترة عند المجموعة الشاهد ،ونجد أن الاختلاطات الرئوية وكذلك عودة العمل الجراحي واللانظميات حدثت بنسبة أعلى في المجموعة الكلوية عنها في المجموعة الشاهد .

الجدول التالي يوضح الإختلاطات الحادثة في مجموعة القصور الكلوي :

الاختلاط	مجموعة القصور الكلوي الخفيف N=38
الموت (no.of patients,%)	4(10.5%)

التحال الدموي (no.of patients,%)	3(%7.8)
Stroke (no.of patients,%)	2(%5.2)
اللانظميات ()no.of patients,%)	14 (%36.8)
الاختلاطات الرئوية (no.of patients,%)	6(%15.7)
عودة العمل الجراحي (no.of patients,%)	5 (%13)
فترة الإقامة في العناية (days+_SD)	5 +_2
مدة الإقامة في المشفى> 14 يوم(no .>14 days)	8 (%21)

أما النتائج في المجموعة الشاهد فكانت وفق الجدول التالي:

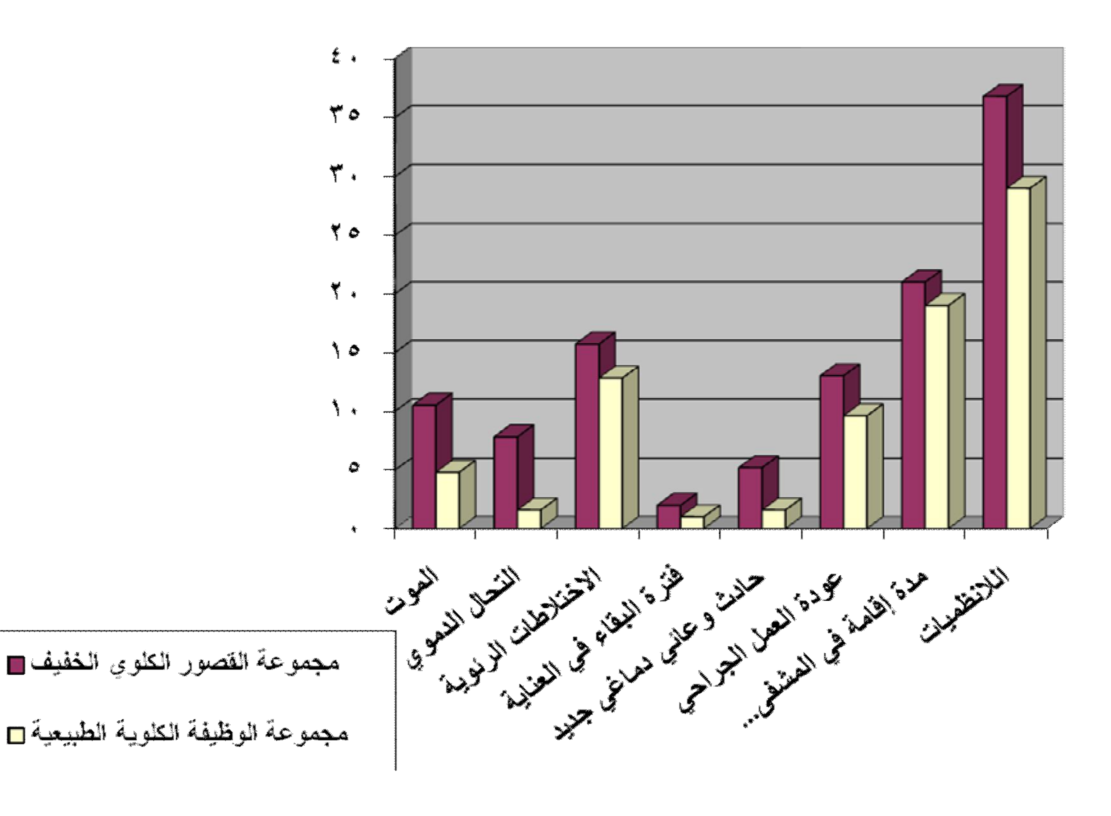
الاختلاط	مجموعة الوظيفة الكلوية الطبيعية n=62
الموت (no.of patients,%)	3(%4.8)

التحال الدموي (no.of patients,%)	1(1.6%)
Stroke (no.of patients,%)	1(1.6%)
اللانظميات ()no.of patients,%)	18 (29%)
الاختلاطات الرئوية (no.of patients,%)	8 (12.8%)
عودة العمل الجراحي (no.of patients,%)	6(9.6%)
فترة الإقامة في العناية (days+_SD)	1 +_4
مدة الإقامة في المشفى> 14 يوم(no .>14 days)	12 (19%)

وكانت نتائج الاختلاطات بالمقارنة بين المجموعتين وفق الجدول التالي :

الاختلاط	المجموعة الكلوية N=38	المجموعة الشاهد n=62	P value
الموت (no.of patients,%)	4(10.5%)	3(4.8%)	P = 0.8570

P = 0.2831	(%1.6)1	(%7.8)3	التحال الدموي (no.of patients,%)
P = 0.3099	(%1.6)1	(%5.2)2	Stroke (no.of patients,%)
P = 0.8059	(%29) 18	(%36.8) 14	اللانظميات ()no.of patients,%)
P = 0.9131	(%12.8) 8	(%15.7)6	الاختلاطات الرئوية (no.of patients,%)
P = 0.8422	(%9.6)6	(%13) 5	عودة العمل الجراحي (no.of patients,%)
P = 0.6405	4_+ 1	5 +_2	فترة الإقامة في العناية (days+_SD)
P = 0.7660	(%19) 12	(%21) 8	مدة الإقامة في المشفى> 14 (no .>14 days)يوم



نلاحظ في دراستنا وجود عوامل الخطر على العمل الجراحي في المجموعة الكلوية والمجموعة الشاهد بنسب مختلفة ، ولمعرفة تأثير القصور الكلوي الخفيف على الوفيات دون تأثير باقي عوامل الخطورة لابدّ من إجراء ضبط لعوامل الخطورة في المجموعتين ، وذلك من خلال مقارنة النتائج عند مجموعات عوامل الخطر المختلفة وعند أخذ قيمة P value بالنسبة لعوامل الخطر نجد أنّ عامل الخطر الوحيد الهام احصائياً هو سوابق الاحتشاء القلبي (P = 0.0634) .

جدول يوضح المقارنة بين الوفيات الحادثة عند مرضى سوابق الاحتشاء القلبي في المجموعتين الشاهد والكلوية :

	عدد المرضى	عدد الوفيات(%)
المجموعة الكلوية مع سوابق MI	27	3(11%)
المجموعة الشاهد مع سوابق MI	31	2(6.4%)

مع P = 0.5075

وباعتبار أنّ انخفاض الوظيفة القلبية هو أهم عامل خطر بالنسبة لجراحة المجازات الإكليلية في دراستنا وذلك حسب EuroSCORE لذلك تم إجراء مقارنة الوفيات الحادثة عند مرضى الوظيفة القلبية المتدنية (EF< 30%) بين مجموعة القصور الكلوي والمجموعة الشاهد ، حيث تبين حدوث الوفيات عند مريضين من مجموعة القصور الكلوي مع وظيفة متدنية وهم ستة مرضى مقابل مريض في المجموعة الشاهد مع وظيفة متدنية وهم أيضا ستة مرضى .

EF< 30%	عدد المرضى	عدد الوفيات
المجموعة الكلوية	6	2
المجموعة الشاهد	6	1

مع Pvalue = 1.0000

الدراسة العالمية **Relation Between Mild Renal Dysfunction and Outcomes After Coronary ArteryBypass Grafting** المجراة في (University Hospital Birmingham) في بريطانيا **(50).**

في قسمها الخاص بمتابعة الاختلاطات في المرحلة الباكرة بعد الجراحة:

وهي دراسة راجعة شملت 4403 مريض و الذين خضعوا للمجازات الإكليلية المعزولة لأول مرة وذلك بالفترة بين 1997 و2004 قسموا لمجموعتين : المجموعة الأولى : 453 مريض لديهم رقم كرياتينين المصل يتراوح بين 1.47 إلى 2.25 ملغ /دل ،و المجموعة الثانية :3945 لديهم رقم الكرياتينين أقل من 1.47 ملغ /دل ، علما أنّ تأثير القصور الكلوي على الوفيات دون تأثير باقي عوامل الخطر تم من خلال حساب الخطورة النسبية على الوفيات لكل عامل من عوامل الخطر بشكل مستقل .

وبمقارنة النتائج بين المجموعتين نجد ما يلي أن نسبة الوفيات أعلى في مجموعة لقصور الكلوي الخفيف(2.5% مقابل 6.1 % مع P < 0.001) و ازدادت نسبة الوفيات مع زيادة رقم الكرياتينين

بالنسبة للحاجة للتحال الدموي (0.8% مقابل 5.2 %مع P < 0.001)

أما تطورحادث وعائي دماغي جديد فكان وفق النسب التالية (2.2 %مقابل 5% معP < 0.001)

نتيجة الدراسة : إنّ القصور الكلوي الخفيف عامل منبّئ هام لحدوث الوفيات والاختلاطات بعد جراحة المجازات الإكليلية .

جدول يوضح عوامل الخطورة للعمل الجراحي القلبي عند المجموعتين :

	المجموعة الشاهد 3945 = n	المجموعة الكلوية 453=n	PVALUE
العمر /وسطيا/سنة	62	68	0.001>
جنس الإنثى (%)	22.2	10.9	0,254
Body mass index/وسطيا/كغ/م2	27.3	26.9	0,060
سوابق الاحتشاء(%)	49.2	62.9	0.001>
EF> 30%(%)	6.3	13.8	0.001>
الداء لسكري(%)	19.3	27.3	0.001>
ارتفاع التوتر الشرياني(%)	58.1	66.8	0.001>
سوابق stroke(%)	5	10.9	0.001>

المرض الرئوي المزمن(%)	8.9	11.1	0.001>
التدخين(%)	71.9	76.6	0,033

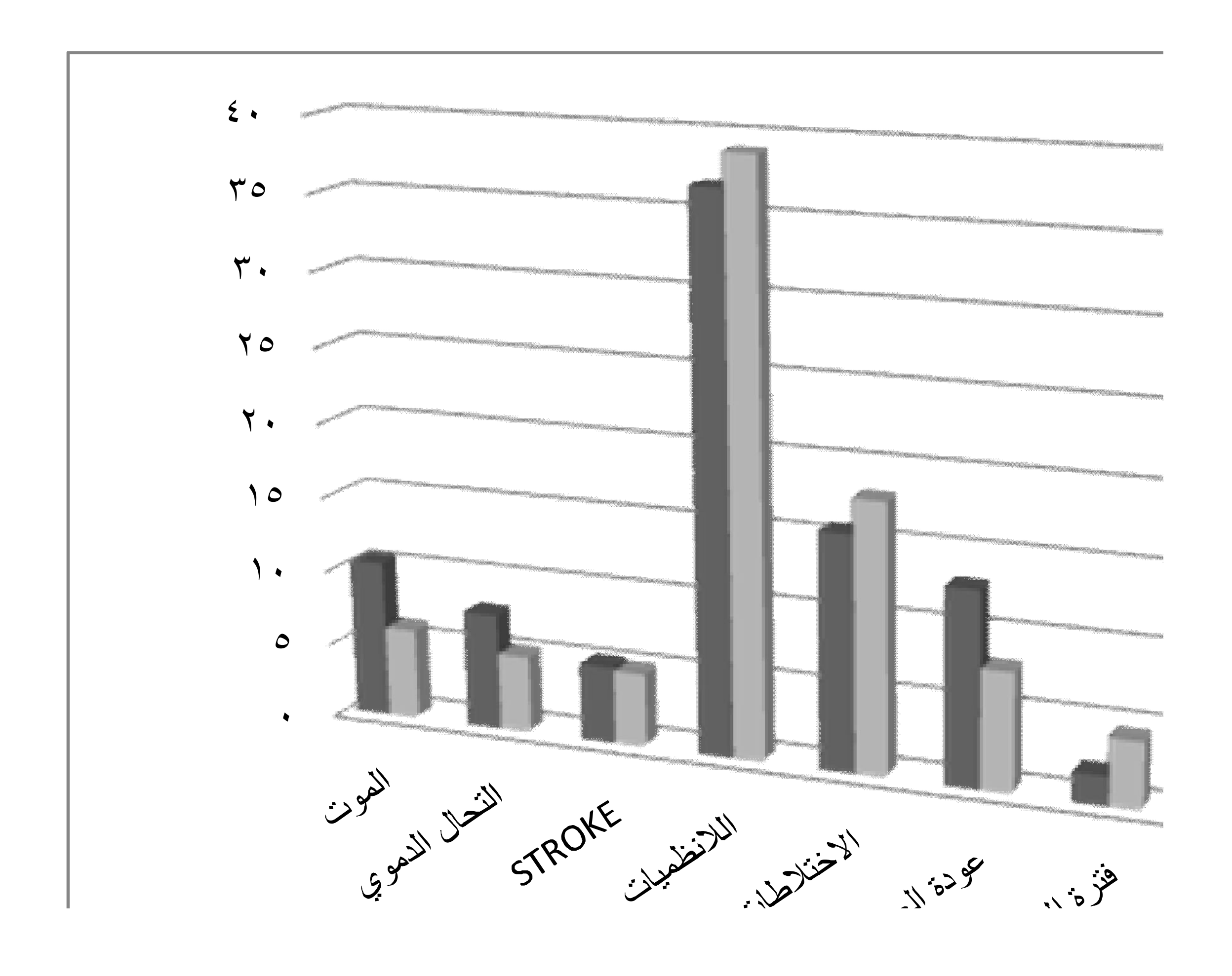
يوضح الجدول التالي مقارنة الاختلاطات الحادثة في المجموعتين :

الاختلاط	المجموعة الشاهد 3945 = n	المجموعة الكلوية 453=n	P value
الموت (no.of patients,%)	(% 2.1)84	(% 6.1)28	0.001>
التحال الدموي (no.of (patients,%	(%0.8) 33	(% 5.2)24	0.001>
Stroke (no.of patients,%)	(%2.2) 85	(% 5)23	0.005>
اللانظميات	(%29) 1157	(% 39)177	0.001>
الاختلاطات الرئوية (no.of patients,%)	(% 10) 412	(% 18)84	0.001>
عودة العمل الجراحي (no.of patients,%)	(% 7.2) 287	(% 8) 37	0.509
فترة الإقامة في العناية (days+_SD)	(4.5_+) 2.5	(9,9 +_) 4.5	0.001>

مدة الإقامة في المشفى> 14 يوم(no .>14 days)	378 (%9.5)	87 (% 9.5)	0.001>

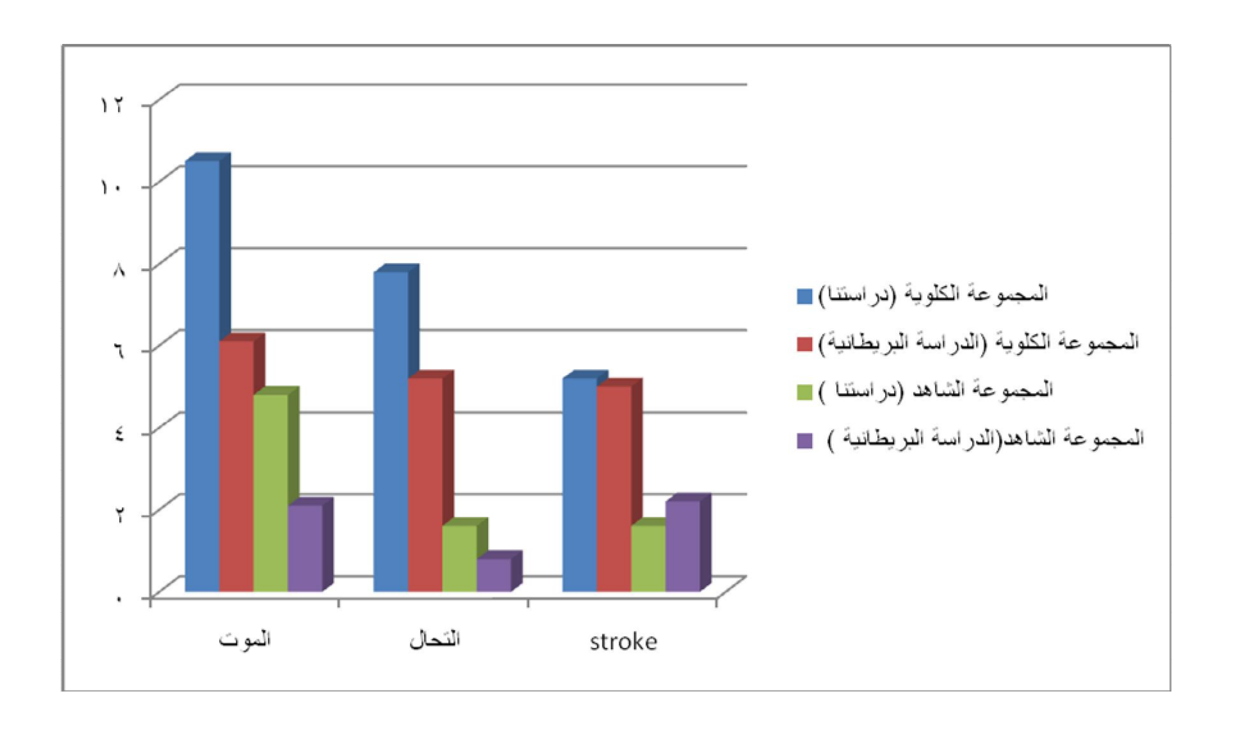
الجدول التالي يوضح المقارنة بين مجموعتي القصور الكلوي الخفيف في الدراستين :

الاختلاط	المجموعة الكلوية N=38(دراستنا)	المجموعة الكلوية 453=n(الدراسة البريطانية)
الموت (no.of patients,%)	4(%10.5)	28(6.1 %)
التحال الدموي (no.of (patients,%	3 (%7.8)	24(5.2 %)
Stroke (no.of patients,%)	2(%5.2)	23(5 %)
اللانظميات	14 (%36.8)	177(39 %)
الاختلاطات الرئوية (no.of patients,%)	6(15.7%)	84(18 %)
عودة العمل الجراحي (no.of patients,%)	5 (%13)	37 (8 %)
فترة الإقامة في العناية (days+_SD)	5 +_2	9,9 +_ 4.5
مدة الإقامة في المشفى> 14 يوم(no .>14 days)	8 (%21)	87 (9.5 %)


٤٠
٣٥
٣٠
٢٥
٢٠
١٥
١٠
٥
٠
الموت
التحال الدموي
STROKE
اللانظميات

الجدول التالي يوضح المقارنة بين نتائج الدراستين :

الاختلاط	المجموعة الكلوية n=38 (دراستنا)	المجموعة الشاهد n=62 (دراستنا)	المجموعة الكلوية n=453 (الدراسة بريطانيا)	المجموعة الشاهد n=3945 (الدراسة بريطانيا)
الموت (no.of patients,%)	(%10.5)4	(%4.8)3	(% 6.1)28	(% 2.1)84
التحال الدموي (no.of patients,%)	(%7.8)3	(%1.6)1	(% 5.2)24	(%0.8) 33
Stroke (no.of patients,%)	(%5.2)2	(%1.6)1	(% 5)23	(%2.2) 85
اللانظميات (no.of patients,%)	(%36.8) 14	(%29) 18	(% 39)177	(%29) 1157
الاختلاطات الرئوية (no.of patients,%)	(%15.7)6	(%12.8) 8	(% 18)84	(% 10) 412
عودة العمل الجراحي (no.of patients,%)	(%13) 5	(%9.6)6	(% 8) 37	(% 7.2) 287
فترة الإقامة في العناية (days+_SD)	(5+_)2	(4_+) 1	(9,9 +_)4.5	(4.5_+) 2.5
مدة الإقامة في المشفى> 14 يوم (no .>14 days)	(%21) 8	(%19) 12	(% 9.5) 87	(%9.5) 378



و بمقارنة النتائج بين الدراستين نجد :

إن العينة المدروسة لدينا هي عينة صغيرة الحجم 100 مريض مقارنة مع العينة في الدراسة البريطانية والتي شملت 4398 و بالرغم من ذلك فقد كانت النتائج في دراستنا متقاربة مع الدراسة العالمية علماً أنّ الاختلاطات لدينا أعلى بشكل عام وذلك عند مقارنة العينة الكلوية لدينا مع العينة الكلوية في الدراسة البريطانية والعينة الشاهدة مع العينة الشاهد و خاصة الوفيات .

أخيراً جدول يوضح المقارنة بين الوفيات الحادثة عند مرضى EF<30% في الدراستين نجد :

مع EF> 30%	المجموعة الكلوية (دراستنا)	المجموعة الشاهد (دراستنا)	المجموعة الكلوية (الدراسة بريطانيا)	المجموعة الشاهد (الدراسة بريطانيا)
عدد المرضى	6	6	63	284
عدد الوفيات(%)	(%33.3)2	(%16.6)1	(%15.8)10	(%10.9)31

مناقشة النتائج :

أظهرت الدراسة أنّ المرضى مع قصور كلوي خفيف الدرجة لديهم خطورة أعلى بالنسبة للإمراضية والوفيات ، وذلك بعد عملية المجازات الإكليلية ، وأنّ النتائج أفضل في حال كانت الوظيفة الكلوية طبيعية (علما أنّ الوظيفة الكلوية تم تقيمها بالاعتماد على رقم الكرياتينين) ، ونجد أنّ الوفيات في مجموعة القصور الكلوي كانت أكثر من ضعفي (2.17) الوفيات في المجموعة الشاهد ، و إنّ الآلية التي يؤثر بها القصور الكلوي بما يؤدي إلى زيادة نسبة الوفيات غير معروفة بالضبط ولكن بشكل عام نلاحظ أنّ مرضى القصور الكلوي الخفيف في دراستنا لديهم زيادة في نسبة عوامل الخطورة القلبية الوعائية التقليدية ، وهذا يتوافق مع الدراسات العالمية **(1)(12)(13)** ، وأنّ سبب الوفيات في الدراسة كان السبب القلبي الوعائي في معظم الحالات (85.7%) .

علماً أنّه لمعرفة تأثير القصور الكلوي على الوفيات دون تأثير باقي عوامل الخطر أجري في الدراسة ضبط لعاملين من عوامل الخطر، وهما : أولاً :وظيفة البطين الأيسر أقل من30% لكونه أهم عامل خطرعلى الوفيات في دراستنا ، وذلك حسب EuroSCORE علماً أنّ العينة هنا كانت صغيرة الحجم (ستة مرضى في المجموعة الكلوية وستة مرضى في المجموعة الشاهد) ، وبالتالي لم تكن المقارنة ذات مغزى احصائي . ثانيا : سوابق الاحتشاء القلبي باعتبار أنّه عامل الخطر الوحيد في دراستنا ذو المغزى الإحصائي ($P<0.05$). وتبين بالمقارنة حدوث الوفيات في المجموعة الكلوية أكثر من الوفيات الحادثة في المجموعة الشاهد سواء عند مرضى وظيفة البطين الأيسر أقل من 30% أو عند مرضى سوابق الاحتشاء القلبي .

و نظراً لإنخفاض حجم العينة من ناحية وعلى اعتبار قيمة P VALUE في مجموعات عوامل الخطر الأخرى تشير إلى عدم أهمية هذه العوامل بالنسبة للنتائج لذلك لم تجرى المقارنة إلا بالنسبة للعاملين السابقين .

ترافق القصور الكلوي الخفيف بزيادة نسبة الاختلاطات الأخرى حيث أجري التحال (الدموي و البريتواني) بمقدار خمسة أضعاف النسبة التي أجري بها في المجموعة الشاهد ، و بالنسبة للحادث الوعائي الدماغي الإحتشائي فقد حدث بنسبة ثلاثة أضعاف تقريبا عن المجموعة الشاهد ، أما بالنسبة لإقامة في العناية فنجد أنّ مرضى مجموعة القصور الكلوي احتاجوا لضعف الفترة التي احتاجها مرضى المجموعة الشاهد ، في حين أنّ فترة البقاء في المشفى لأكثر من 14 يوم كانت عند 21%من مرضى مجموعة القصور الكلوي مقابل 19%من المجموعة الشاهد وهي نسب متقاربة ، ونجد أنّ نسبة عودة التداخل الجراحي(13% مقابل9.5%) و كذلك الاختلاطات الرئوية(15.7%مقابل 13.8%) أيضا لم تكن بفارق احصائي هام بين المجموعتين .

إنّ نتائج دراستنا تتوافق مع نتائج الدراسة العالمية من حيث زيادة نسبة الوفيات و الاختلاطات عند مرضى القصور الكلوي الخفيف مقارنة مع المجموعة الشاهد وذلك مع ملاحظة أنّ نسبة الوفيات لدينا أعلى من نسبة الوفيات في الدراسة العالمية سواء في المجموعة الكلوية أو المجموعة الشاهد .

إنّ قيمة P value المحسوبة في الدراسة يشير إلى انخفاض القيمة الإحصائية للدراسة و يعود ذلك إلى صغر حجم العينة المدروسة .

النتائج والتوصيات :

إنّ القصور الكلوي الخفيف عامل منبّئ هام لحدوث اختلاطات هامة في المرحلة الباكرة بعد عملية المجازات الإكليلية المعزولة (زيادة نسبة الوفيات –الحاجة لإجراء تحال دموي-حدوث سكتة دماغية).

تقترح الدراسة مايلي :

1. الربط بين رقم الكرياتينين كمشعر عن القصورالكلوي الخفيف والخطورة الناتجة عن المجازات الإكليلية وذلك في المرحلة الباكرة بعد العمل الجراحي .
2. إجراء دراسة أوسع وعلى مدى زمني أطول لتأكيد أو نفي ما وصلت إليه دراستنا .
3. اجراء دراسة لمعرفة تأثير القصور الكلوي الخفيف على نتائج المجازات الإكليلية على المدى الطويل .

REFERENCES

1. Anevakar NS, McMurray JJV, Velasquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau J-L, White DH, Nordlander R, Maggioni A, Dickstein K,

Zelonkofske S, Leimberger JD, Califf RM, Pfeffer MA. Relation betweenrenal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial

infarction. *N Engl J Med.* 2004;351:1285–1295.

2. Nashef SA, Roques F, Michael P, Gauduchean E, Lemeshow S, Solamon R. European system for cardiac operation risk evaluation. (EuroSCORE). *Eur J Cardiothoracic Surg.* 1999;16:9 –13.

3. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired heart disease.

Circulation. 1989;78:I3–I12.

4. Mangano M, Diamondstone S, Ramsey J, Aggarwal A, Herskowitz A,
Mangano D. Renal dysfunction after myocardial revascularisation: risk
factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. *Ann Intern
Med.* 1998;128:194 –203.

5. Rao V, Weisel RD, Buth KJ, Cohen G, Borger MA, Shiono N, Bhatnagar
G, Fremes SE, Goldman BS, Christakis GT. Coronary artery bypass
grafting in patients with non-dialysis-dependent renal insufficiency. *Circulation.*
1997;96(suppl II):II38 –II45.

6. Weerasinghe A, Hornick P, Smith P, Taylor K, Ratnatunga C. Coronary
artery bypass grafting in non-dialysis-depedent mild-to-moderate renal
dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:1083–1089.

7. Foundation NK. Kidney disease outcome quality initiative clinical
practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification
and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(suppl 1):S1–S266.

8. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman M, Nussmeier N,
Wolman R, Aggarwal A, Marschall K, Graham SH, Ley C, Ozanne G,
Mangano DT. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery.
N Engl J Med. 1996;335:1857–1863

9. McCullagh P, Nelder JA. *Generalized Linear Models.* 2nd ed. London:
Chapman and Hall; 1989.

10. Harrel FE, Lee KL, Mark DB. Multivariable prognostic models: issues in
developing models, evaluating assumptions and adequacy, and measuring
and reducing errors. *Statist Med.* 1996;15:361–387.

11. Hemmelgarn BR, Southern D, Culleton BF, Mitchell BL, Knudson ML,
Ghali WA. Survival after coronary artery revascularisation among
patients with kidney disease. *Circulation*. 2004;110:1890 –1895.

12. Luft FC. Renal disease as a risk factor for cardiovascular disease. *Basic
Res Cardiol.* 2000;95:(suppl I):I72–I76.

13. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004;351:1296 –1305.

14. Shlipak MG, Fried LF, Crump C, Bleyer AJ, Manolio TA, Tracy RP, Furberg CD, Psaty BM. Elevation of inflammatory and procoagulant biomarkers in elderly persons with renal insufficiency. *Circulation*. 2003; 92:87–92.

15. Blacher J, Safar ME, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, London GM. Aortic pulse wave velocity index and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int*. 2003;63:1852–1860.

16. Eagle, KA, Guyton, RA, Davidoff, R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). Circulation 2004; 110:e340.

17.Pires, LA, Wagshal, AB, Lancey, R, Huang, SK. Arrhythmias and conduction disturbances after coronary artery bypass graft surgery: epidemiology, management and prognosis. Am Heart J 1995; 129:799.

18. Peduzzi, P, Kamina, A, Detre, K, for the VA Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group. Twenty-two-year follow-up in the VA Cooperative Study of coronary artery bypass surgery for stable angina. Am J Cardiol 1998; 81:1393.

20 . Magovern, JA, Sakert, T, Magovern, GJ, et al. A model that predicts morbidity and mortality after coronary artery bypass graft surgery. J Am Coll Cardiol 1996; 28:1147.

21 .Lloyd-Jones, DM, Larson, MG, Beiser, A, et al. Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet 1999; 353:89.

22 . Cooper, R, Cutler, J, Desvigne-Nickens, P, et al. Trends and disparities in coronary heart disease, stroke, and other cardiovascular diseases in the United States: Findings of the National Conference on Cardiovascular Disease Prevention. Circulation 2000; 102:3137.

23. Lee, AJ, Price, JF, Russell, MJ, et al. Improved prediction of fatal myocardial infarction using the ankle brachial index in addition to conventional risk factors: the Edinburgh Artery Study. Circulation 2004; 110:3075.

24. Ferguson, TB Jr, Coombs, LP, Peterson, ED. Internal thoracic artery grafting in the elderly patient undergoing coronary artery bypass grafting: Room for process improvement?. J Thorac Cardiovasc Surg 2002; 123:869.

25. Adams, RJ, Chimowitz, MI, Alpert, JS, et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. Circulation 2003; 108:1278.

26. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Circulation 2002; 106:3143.

27. Yusuf, S, Hawken, S, Ounpuu, S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004; 364:937.

28. Wilson, PW. Established risk factors and coronary artery disease: The Framingham Study. Am J Hypertens 1994; 7:7S.

29. Wilson, PW, D'Agostino, RB, Levy, D, et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998; 97:1837.

30. Ridker, PM. Evaluating novel cardiovascular risk factors: Can we better predict heart attacks? Ann

Intern Med 1999; 130:933.

31. Jousilahti, P, Vartiainen, E, Tuomilehto, J, et al. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: A prospective follow-up study of 14,786 middle-aged men and women in Finland. Circulation 1999; 99:1165.

32. Chobanian, AV, Bakris, GL, Black, HR, Cushman, WC. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289:2560.

33. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet 1998; 352:837.

35. Canto, JG, Iskandrian, AE. Major risk factors for cardiovascular disease: debunking the "only 50%" myth. JAMA 2003; 290:947.

36. Greenland, P, Knoll, MD, Stamler, J, et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. JAMA 2003; 290:891.

37. Khot, UN, Khot, MB, Bajzer, CT, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. JAMA 2003; 290:898.

38. Gregg, EW, Cheng, YJ, Cadwell, BL, et al. Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. JAMA 2005; 293:1868.

39. Ribeiro, AL, Gagliardi, SP, Nogueira, JL, et al. Mortality related to cardiac surgery in Brazil, 2000-2003. J Thorac Cardiovasc Surg 2006; 131:907

40. Edwards, FH, Clark, RE, Schwartz, M. Coronary artery bypass grafting: the Society of Thoracic Surgeons National Database experience. Ann Thorac Surg 1994; 57:12.

41. Nashef, SA, Roques, F, Michel, P, et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). Eur J Cardiothorac Surg 1999; 16:9.

42. Ross, R. The pathogenesis of atherosclerosis: A perspective for the 1990s. Nature 1993; 362:801

43. Faxon, DP, Fuster, V, Libby, P, et al. Atherosclerotic vascular disease conference: Writing Group III: pathophysiology. Circulation 2004; 109:2617

44. Wilking, SVB, Belanger, AJ, Kannel, WB, et al. Determinants of isolated systolic hypertension. JAMA 1988; 260:3451.

45. Relation Between Mild Renal Dysfunction and Outcomes After Coronary Artery Bypass Grafting Rosita Zakeri, Nick Freemantle, Vivian Barnett, Graham W. Lipkin, Robert S. Bonser, Timothy R. Graham, Stephen J. Rooney, Ian C. Wilson, Robert Cramb, Bruce E. Keogh and Domenico Pagano*Circulation* 2005;112;I-270-I-275.

46. Vasan, RS, Massaro, JM, Wilson, PW, et al. Antecedent blood pressure and risk of cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. Circulation 2002; 105:48.